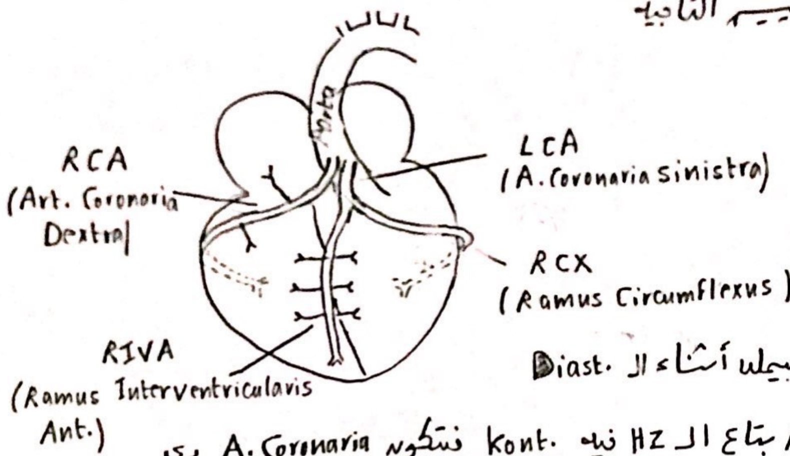
الشرايين التاجية   Hz Kranzgefäße
= koronar Gefäße



ال Hz Kranzgefäße (A. Coronaria) ← ال A. الوحيد اللي بيملى أثناء ال Diast.

- لأن أثناء ال Syst. بيكون ال Myokardium بتاع الـ HZ فيه Kont. فبتكون دي A. Coronaria compressed مش بيملى أثناء ال systole أبداً"

القلب لما يشتغل بجنسية (الشغل)
↓
لازم يجيله Bl. Flow بجنسية (البنزين)

HZ Arbeit (Cardiac Work) — تناسب طردياً — O_2 Angebot (Myocardial perfusion)

||

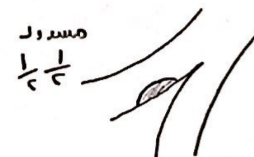
Hz Kontraktilität (اداية القلب بيبذل مجهود أثناء ال Cont.) X HF (عدد الضربات)

أي خلل في هذه المعادلة ⇐ **AKS**

KHK

- stabile AP
- AKS
  - Unstabile AP
  - MI
- prinzimital Angina

مسدود $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{3}$



(Angina Unter Belastung)

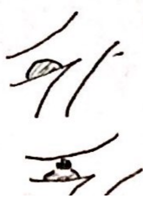
انسداد



انسداد خالص بالكامل

Atherosklerose مع السن (subintimal deposition of Cholesterol)
↓
- الدم اللي واصل للحتة دي مش تمام
- المريض تظهر عليه الأعراض لما يعمل مجهود
↓
لأن الطبيعي لما تعمل مجهود ال Symp. بيحصله +++ وبيعمل Coronary Dil. بنفس مقدار ال Cardiac Work اللي زاد لكن هنا ال Coronary بيبقى يوسع مش عارف لأن خلاص فيه منطقة بايظة ناشفة (مش عارفة توسع)

plaque
يحصل فيها شرخ وتطلع المكونات اللي فيها
↓
Cholesterol & Ca & Bl. يخرجوا من الشرخ
↓
Coronary A. partial يتسد
↓
يبدأ العيان بشكي فجأة من Chest pain



تدوب وتفتح
تنسد خالص
> **حالة غير مستقرة**

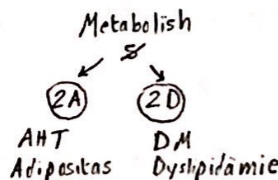
Mit CamScanner gescannt

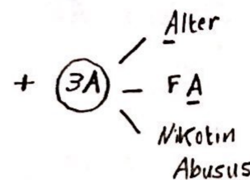
Akutes Koronarsyndrom & Myokardinfarkt (ACS)

Def.: Stenose / Verschluss der HZ. Gefäße → ↓Myokardiale O_2

RF:

1) NikotinAbusus
2) FA
3) Alter (♂ > 45 J. & ♀ > 55 J.)
4) AHT
5) Adipositas
6) DM
7) Dyslipidamie (↑TG, LDL, Cholesterin & ↓HDL)





I- Relative Koronar

Def.: Missverhältnisses zwischen O2-Angebot & O2-Bedarf der Kardiomyozyten→ Art. Ischämie

Ursachen:

↓ O2 Angebot	↑ O2 Bedarf
1. Ab 40% Stenose: Einschränkung der Koronarreserve 2. Ab 90% Stenose: Verringerung des Bl.fluss auch in Ruhe 3. ↑ HF : ↓ Perfusion bei kürzerer Diastole (Koronarart. Perfusion während der Diastole) 4. Anämie	Durch HF, Kontraktilität

Klinisch:

Stabile Angina pectoris

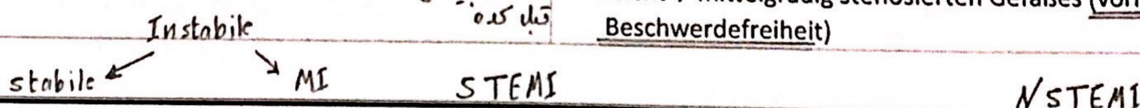
Eingeschränkte Koronarreserve → keine ausreichende ↑Perfusion Unter Belastung

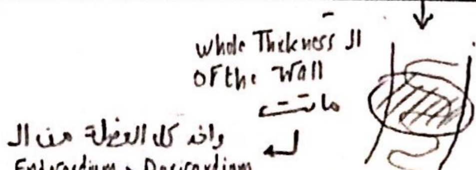
Stenose grad	Ruheperfusion	Koronarreserve
0-40%	N	• Ischämie bei Vasospasm
40-70%	N	• Ischämie bei starker Belastung
70-90%	N	• Ischämie bei leichter Belastung
> 90 %	↓	• Ischämie abhängig vom Grad der Kollateralisierung

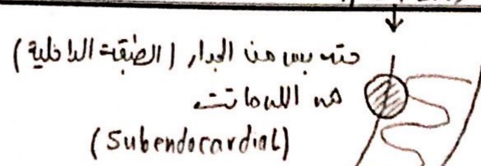
II- Absolute Koronar

Verlauf : Atherosklerose → Instabile Plaque → Plaque ruptur → Thromboembolische Auflagerung → AKS→ Myokard Nekrose

Instabile AP	MI
a. Plaque ruptur + thrombotische Auflagerung b. Wechselspiel: Thrombusbildung ↔ Endogene Thrombolyse (verhindert komplette Gefäß okklusion) c. Übergang → stabile AP / akute MI	a. Ausdehnung des Infarkt STEMI = Transmural NSTEMI = Innenschicht b. Mögliche Genese 1) Plaqueruptur + komplett Gefäßverschluss eines : leicht→ mittelgradig stenosierten Gefäßes (vorher Beschwerdefreiheit)

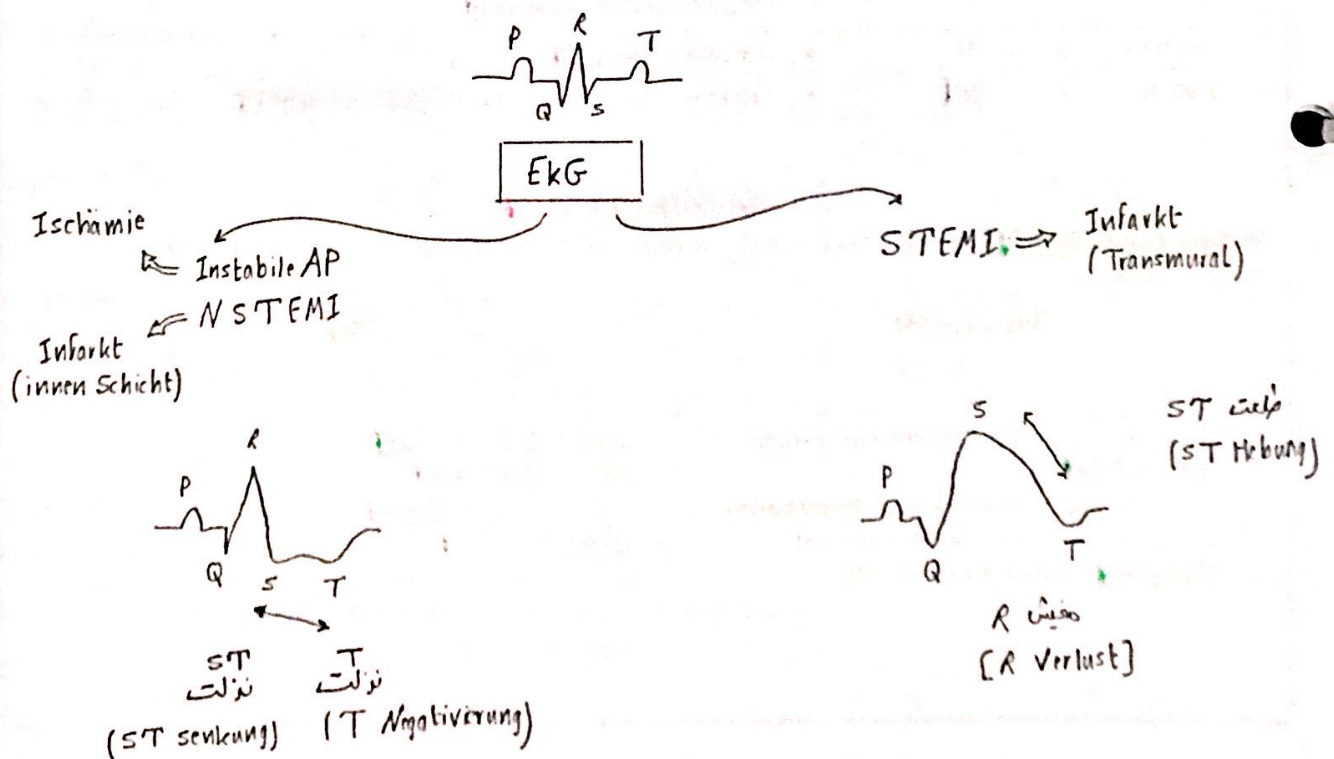






Mit CamScanner gescannt

	Stabile AP	Instabile AP	NSTEMI	STEMI
① Schm.	Belastung	Ruhe	Ruhe	Ruhe
② Dauer	< 20min	> 20min	> 20min	> 20min
③ Ansprechen auf Nitrate	✓	X	X	X
④ Troponin	-ve	-ve	+ve	+ve
⑤ EKG	–	ST senkung	ST senkung	ST Hebung



Mit CamScanner gescannt

عنده ماضي ملوث ✓ Höhergradig stenosierten Gefäßes (vorher AP)

2) Stenose > 90% /Embolus → Koagulationsnekrose

Symptome/Klinik:

1) Allgemeine $

a. Schmerzen

- Ch: Akut einsetzende, Anhaltende
- Lokalisation: Retrosternal → Linksthorakal → Li. Arm → Li. Schulter → Hals/Unterkiefer/Rücken → Epigastrium
- Ansprechen auf Nitrate
  - Ansprechen → Myokardischämie
  - Unvollständiges Ansprechen → MI

b. Vegetative $: Übelkeit , Erbrechen, Schweißausbrüche

2) Verlaufsformen

Instabile AP	MI (3S)
Übergang → stabile AP / MI	i. Stärkere, länger andauernde Schmerzen > 20 Min ii. Schock (↓RR, ↑ HF, Blässe) iii. Schwere Begleitsymptome (Dyspnoe, Todesangst, Schwitzen, Unruhe)

3) Besonderheiten

DG (2G) Veg.$

♀	Diabetiker	Inf. Hinterwandinfarkt (2P) epigastrisch Bradykardie
• selten Schmerzen ↓ ✓ Häufig nur "retrosternales Druckgefühl" ✓ Auftreten mit ausschließlich unspezifische vegetative $	• "stummer Infarkt" aufgrund Polyneuropathie ↓ Leit $: Brustschmerzen kann vollständig fehlen	• Epigastrische Schmerzen ↓ verwechselt mit Refluxösophagitis • häufig Bradykardie

Dx

Anamnese & KU

1) RF /FA
2) Inspektion: Zyanose, Blässe, Orthopnoe (Schock ⇒ Tachykardie)
3) Palpation: HF → Tachykardie (MI), Bradykardie (Inf. Hinterwandinfarkt)
4) Auskultation
   - HZ: Systolikum bei ① Ventrikelseptumperforation, ② Ventrikelperforation (Perforation der freien Wand), ③ Mitralinsuffizienz (Papillar MS Abriss), ④ Ventrikeldilatation
   - Lunge: Feuchte Rasselgeräusche (Lungenödem)

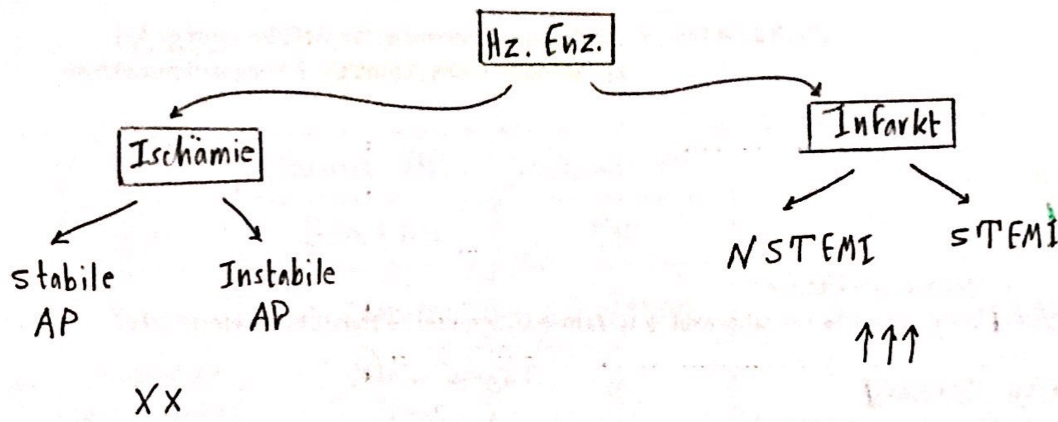
EKG

1) Instabile AP & NSTEMI:
   - Keine infarktspezifischen EKG Veränderungen
   - ST-Senkung, T-Negativierung
2) STEMI: Infarktspezifische EKG Veränderungen
   - ST-Hebung , R-Verlust



(↓O2 الى Myokard.

Mit CamScanner gescannt



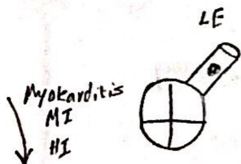
Q Was ist Troponin?

⇒ Troponin T & I : struktur PTN mit Funktion in der elektromechanischen kopplung

✓ Nachweisbar ab 2 st. Nach Infarkt Beginn

✓ Es ist ein Biomarker nicht Hz Enz.

↑ kardiale	↑ Extrakardiale
① MI	① Nieren ≠
② Myokarditis	② Schlaganfall
③ HI	③ Sepsis
④ LE	④ Sk. Ms Erkrankungen



Mit CamScanner gescannt

Labor ("HZ Enzyme")

AP ⇨ -Stabile/Instabile AP: Keine infarktspezifischen Labor veränderungen

MI ⇨ -NSTEMI/STEMI: ↑Biomarker & HZ Enzyme (insb. Troponin T +ve)

Troponin T & I	Kreatin-Kinase (CK)	Myoglobin	LDH
• 2 St. nach Infarktbeginn Nachweisbar	• 4-8 St. nach infarktbeginn Nachweisbar	• Ab 2 St. → 24-48 St. nach infarktbeginn nachweisbar	• Ab 10 St. nach infarktbeginn, Maximalwert nach 2-6 T.
✓ Falsch +ve → Ch. Niereninsuffizienz & Skelett Ms Erkrankungen	✓ Gesamt-CK → unspezifisch ✓ CK-MB → HZ Ms. spezifisch	✓ Falsch +ve → Ms prellung	✓ ↑ Besonders bei MI & Hämolyse.

Apparative Diagnostik

Echo	CT Kardial → stabile AP
• Lokalisation/Größe von Wandbewegung # • Einschätzung von Komp. (Aneurysma, Klappen #, Perikarderguss, Ruptur)	• # relevante Stenose der HZ kranzgefäße • Voraussetzungen: Niedrige HF (BB Gabe vor Dx), keine HRST & Stenteinlage

Koronarangiographie

→ Coronary A.

DD:

Q: Thorakale schm.?

Kardiovaskuläre Erkrankungen	Pulmonale Erkrankungen	Skelett Erkrankungen
1. Tachykardie (HRST) 2. Perikarditis 3. Myokarditis 4. Aortendissektion	1. LE 2. Pleuritis 3. Pneumothorax	1. Rippen FX /Prellung 2. BWS-Erkrankungen 3. Tietze-$
GIT Erkrankungen	**Weitere Krankheitsbilder**	
1. GERD 2. UV 3. Akute Pankreatitis 4. Gallenkollik	1. Herpes Zoster 2. Skeletts/Thoraxwand Tumor	

TTT

Allgemein

1. Oberkörper Hochlagerung
2. Gefäßzugang + Labor
3. 12 Kanal-EKG + Monitoring (RR, Puls)

Med.

Mit CamScanner gescannt

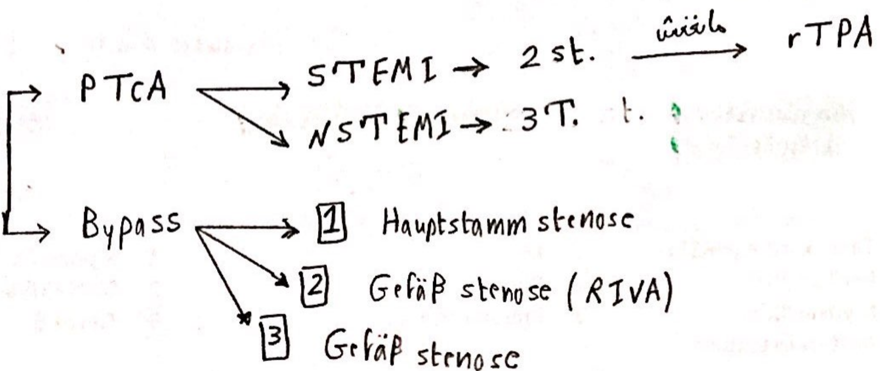
Th

③ → Hochlagerung
→ EkG + Monitor
→ Zugang + Labor



⑤ → M → Morphin 5mg IV
→ O → O_2 [لو فيه AtemNot / SaO_2 < 90%]
→ N → Nitrat [≠ → ↓BD & ↓PDE 5 in letzten 24st.]
→ A → Ass 500mg IV / Clopidogrel 600mg P.O.
→ A → AK [Heparin 5000 IE IV / NMH 1mg/kg 2xT. sc / Fondaparinux 2.5mg / T sc]

② → Metoprolol [↓ kammerflimmern]
→ statine [plaque stabilisierung



PTCA

Def: Therapeutische Verfahren → Rekanalisation einer Koronar Stenose mit Hilfe eines Ballon katheter ± stent implantation

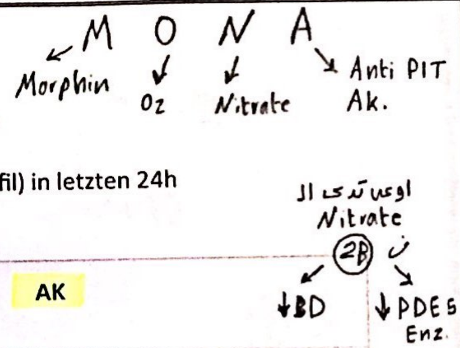
≠: ① KM → KM Allergie, Nieren ≠ الكلية هتبوظ
② Rö → Schwangershaft الطفل هيتشوى
③ Bl. → Unkontrollierte AHT, OAK, Thrombozytopenie (< 50000/ml) بجراله
④ stress → Hyperthyreose, HI لا قلبه ولا غدته يستحملوا

Zugang: ① A. radialis (1. Wahl) ② A. Femoralis ③ Weitere: A. Ulnaris, distal A. radialis, V. Femoralis
→ Vorteile : ↓ komp, Mortalität, Belastung
→ Nachteile : significant strahlen exposition (Radiation)
→ ≠ : Raynaud ≠

DF: ① LA ② KM Gabe + Rö Aufnahme ③ Heparin Gabe → Vermeidung Verschluss der A. radialis ④ Punktion der A. radialis mit Punktion kanüle ⑤ Vorschieben des Führung Draht ⑥ Entfernung der Punktion kanüle unter komp. der A. radialis ⑦ Einführen des Ballonkatheter bis zu stenose ⑧ Ballon Dilatation ± stent

Mit CamScanner gescannt

1) Morphin (5mg i. v.) امش
2) O2 (Maske /Nasensonde) 4-8L → bei Atemnot / SaO2 < 90 %
3) Nitrate (Nitroglycerin / ISDN)
   - ✓ Ansprechen auf Nitroglycerin → Myokardischämie
   - ✓ # bei → ↓ RR / vorherige Einnahme von PDE-5 ↓ (Sildenafil) in letzten 24h
4) Bl.verdünnung " (Thrombozyten aggregation↓ + AK)



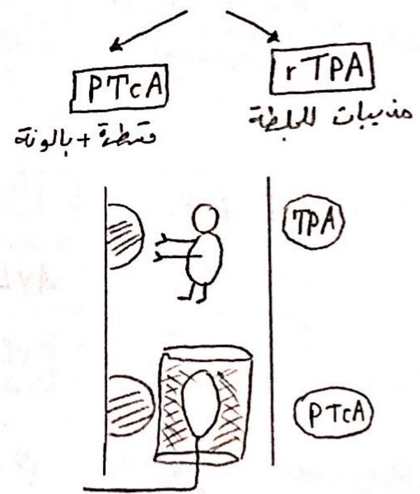
Thrombozyten aggregation↓	AK
• ASS 150-300 mg p.o (250-500 mg i. v. falls orale Gabe nicht möglich) • P2Y12 Rez. # ○ Ticagrelor 180 mg p.o ○ Clopidogrel 300-600 mg p.o	• UFH 5000 IE i. v. als Bolus (Ziel-PTT: 50-70 Sek.) • NMWH (Enoxaparin) 1 mg/kg 2x / T s. c. • Fondaparinux 2.5mg / T s. c.

5) BB (Metoprolol) → verhindern **Kammerflimmern**
6) CSE-↓ (Statine) → Plaque Stabilisierung

Dann;

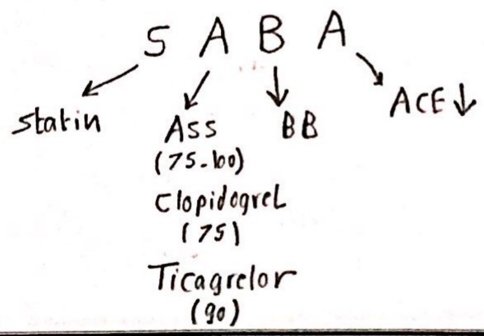
1) STEMI :Schnellstmögliche PTCA (Ballondilatation + Stenteinlage)
   Alternativ: Thrombolyse
   - Def :Fibrinolyse mit rekombinantem Gewebe Plasminogen-Aktivator (Alteplase)
   - Ind
     - ✓ PTCA → nicht verfügbar innerhalb 90-120 Min.
     - ✓ Beschwerde beginn < 12 St.
2) NSTEMI : PTCA innerhalb von 2-72h
3) Weitere Maßnahmen: Aortokoronaren Bypass (ACB)

Ind :
1) Hauptstamm stenose der li. Koronar Art.
2) 3 Gefäßerkrankung
3) 2 Gefäßerkrankung + RIVA Beteiligung

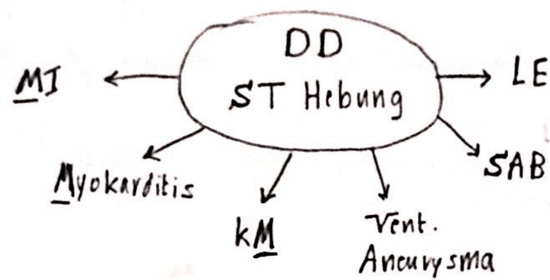


Prävention (2äre Prophylaxe)

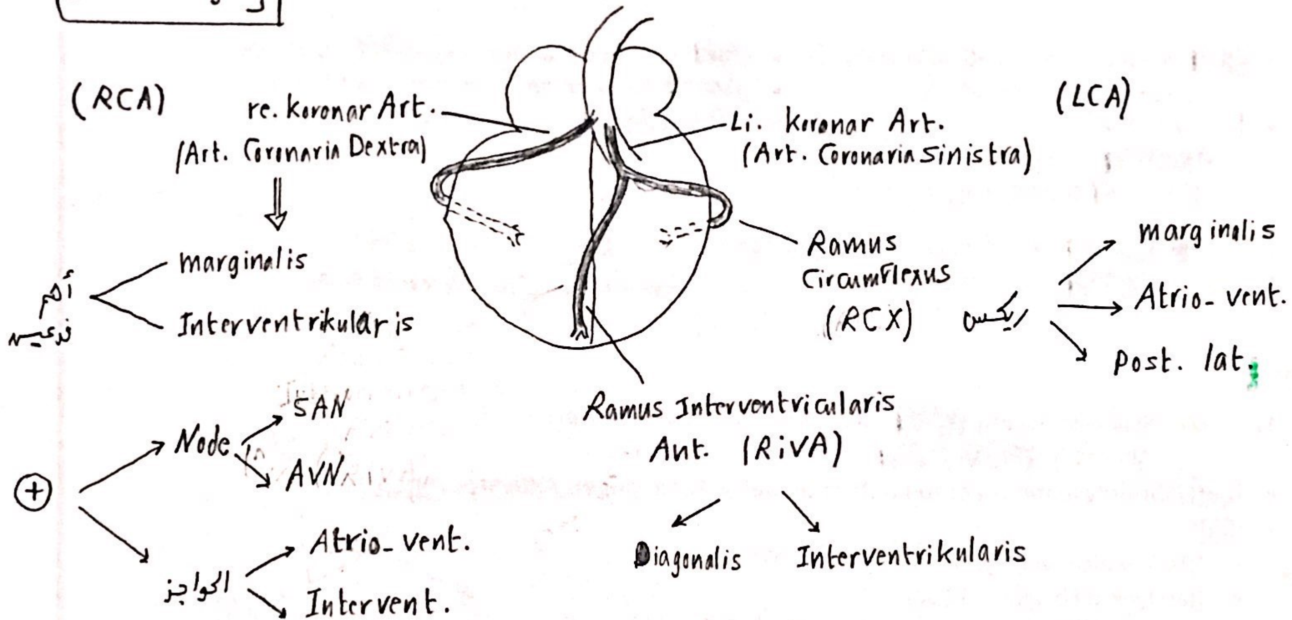
1. Thrombozyten aggregation↓
   - ASS 75-100 mg / T p.o
   - P2Y12 Rez. # (bis 12 M.)
     - Ticagrelor 90 mg p.o
     - Clopidogrel 75 mg p.o
2. CSE-↓ (Statine) : ↓LDL- Cholesterin < 100 mg/dl & bei Hochrisiko Pat. < 70 mg / dl)
3. BB ohne PAA : Antiarrhythmische Wirkung (↓HF) + Antiischämische Wirkung (↓Hz Arbeit)
4. ACE ↓ : Verhinderung des ungunstigen Remodelling im Infarktareal



Mit CamScanner gescannt



BL. Versorgung



EKG

I Lat.		V_1 Septum	
II Inf	AVL Lat.	V_2 Septum	V_5 Lat.
III Inf	AVF Inf		V_6 Lat

* Vorder Wand Infarkt → السبب : Verschluss der RIVA
→ EKG: ST↑ I, AVL, V_{1-6}

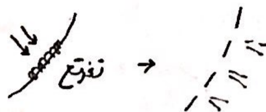
* Hinter Wand Infarkt → السبب : Verschluss der RCX / RCA
→ EKG: ST↑ II, III, AVF

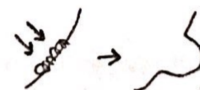
Mit CamScanner gescannt

5

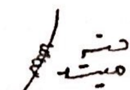
Komp.

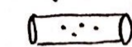
Frühkomp. (innerhalb 48 St.) ⑤	Spätkomp. ⑤
1. Plötzlicher Herztod 2. HRST a. Ventrikuläre Extrasystole b. VT c. Kammerflimmern d. VHF e. Sinusbradykardie 3. Akute li. HI a. Kontraktionsausfall b. Mitralklappeninsuffizienz(Dysfunktion/Riss eines papillarmuskels) 4. Ruptur (durch entstehende Myokardnekrose) 5. Kardiogener Schock	1. Ventrikelaneurysma ⇒ 10-20% der Pat. ⇒ ST-Hebung & T-Negativierung Diag: ECHO Komp.: a. HRST b. Temponade c. Thromboembolie TTT: AK ± Op 2. Zerebral Infarkt 3. Rein Infarkt (Rezidiv) 4. Perikarditis: Dressel $ (Spätperikarditis) TTT bei Kortison ① & NSAR ② 5. HI











Mit CamScanner gescannt

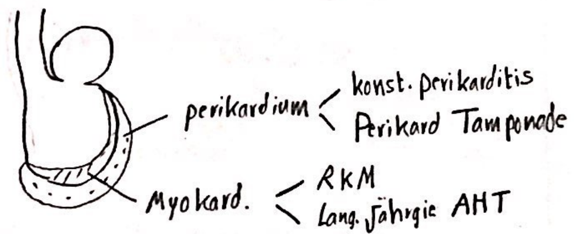
Ät

Syst. Vent. Funktion ≠
(مشكلة ف خروج الدم من القلب)

- الموتور ضعيف مصدي
  - ↓ kont. Fähigkeit → ↓ Schlagvolumen
  - أي مرض بيبوظ عضلة القلب
  - ✓ KHK, MI
  - ✓ Myokarditis
  - ✓ DKM
- الماسورة مسدودة
  - ↑ pump Widerstand (Abfluss hinderniss)
  - أي حاجة تسد السكة
  - ضغط عالي → AHT
  - صمام مقفول → Aorten stenose
- الماسورة مفوتة
  - ↑ Auswurf Leistung (pendel volumen)
  - تراكم الدم داخل القلب
  - صمام مفوت → Aorten ≠

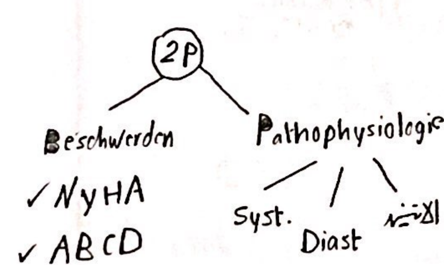
Diast. Vent. Funktion ≠
(مشكلة في امتلاء القلب بالدم)

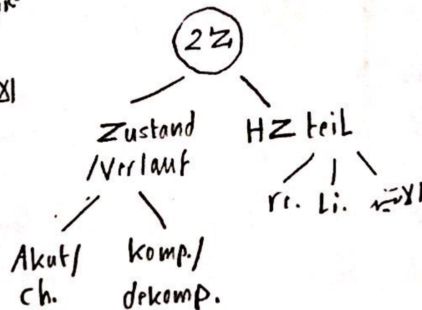
- الـ Vent مش عارف يتمدد كويس عشان يتملي (منكمش)
  - ↓ diast. Dehnbarkeit → ↓ vent. Füllung
  - أي مرض يكتف الـ Vent.

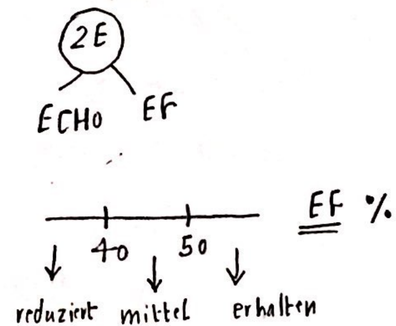


HRST
(مشكلة كهرباء القلب)

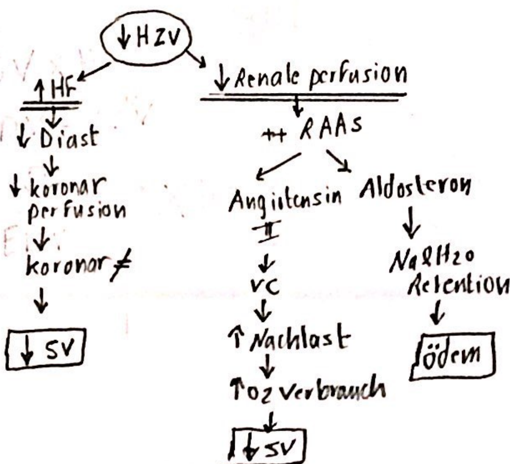
Klassifikation

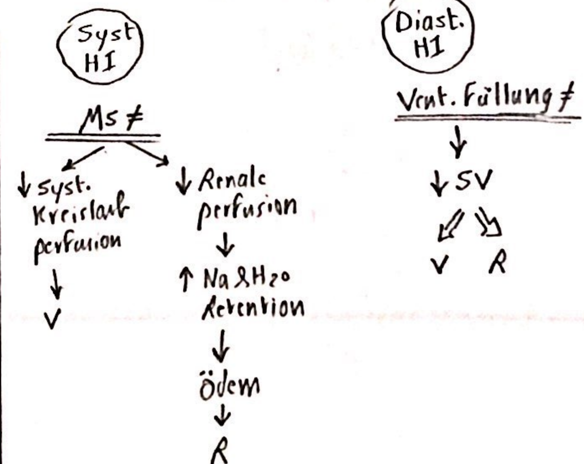






pathopysiologie





Mit CamScanner gescannt

Herz insuffizienz (HI)

Ät.

1) **Syst. Ventrikelfunktion #**
   - a) ↓ Kont. fähigkeit & Schlagvolumen des HZ (KHK / MI / Myokarditis)
   - b) ↑ Pumpwiderstand aufgrund eines Abflusshindernisses (AHT / Aortenstenose)
   - c) ↑ Auswurfleistung durch Pendelvolumen (Aorten #)
2) **Diast. Ventrikelfunktion #**
   - a) ↓ diast. Dehnbarkeit → ↓ Füllung der Ventrikel (Konst. Perikarditis, Perikardial Tamponade, RKM, langjährige AHT)
3) **HRST**

Klassifikation

هام جداً

- (الشكوى) **Nach Beschwerden : NYHA & ABCD Klassifikation**
- (كمية الدم المندفع) **Nach Ejektionsfraktion (EF)**
  - HI + reduziert EF : Li.ventrikuläre EF < 40%
  - HI + mittelgradig EF : Li.ventrikuläre EF 40 – 50%
  - HI + erhalten EF : Li.ventrikuläre EF > 50%
- (الجزء المصاب) **Nach betroffenem HZ teil**
  - Li. HI
  - Re. HI
  - Global HI
- (التوقيت) **Nach Verlauf/Zustand**
  - Akut / ch.
  - Kompensiert / Dekompensiert
- (السبب) **Nach Pathophysiologie**
  - Syst. HI → Reduzierte EF
  - Diast. HI → Erhaltene EF
  - Kombinierte Syst. & Diast. HI

HZV = SV x HF ↑
HZV: مقدار الدم اللي بيضخه ال ⊕ في دقيقة واحدة — لما ↓
HF: بيزيد معدل الانقباض عشان يعوض

لما معدل الانقباض يزيد ← الوقت اللي بيحتاجه ال ⊕ عشان يملى فيه (diast) يقل ← ال Koronar. بتملى وقت ال Diast. ← فيقل الملو بتاعها ← فيقل الامداد الدموي لل ⊕ ← فيقل شغل ال ⊕

Pathophysiologie

هام جداً

Allgemein

- ↓ HZV → ↑ HF
  - Verkürzte Diastole → ↓ Koronar Durchblutung → Koronar # → ↓ Schlagvolumen ....(TTT: BB)
- ↓ Schlag & HZV → ↓ renale Perfusion → +++ Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) → ↓ HF
  - ↑ Angiotensin II → VC → ↑ Nachlast → ↑ O2 verbrauch des HZ → ↓ Schlagvolumen ....(TTT: ACE↓)
  - ↑ Aldosteron → ↑ Na^+ & H_2o Retention → Lungen Ödem & Ödem ....(TTT: ACE↓, Aldosteron #, Diuretika)

Funktionelle Unterscheidung

- Syst. HI : Muskuläre # → ↓ Perfusion des systemischen Kreislaufs (Vorwärts versagen) → ↑ renale H_2O retention & Bl.Rückstau vor dem HZ → Ödem (Rückwärts versagen)
- Diast. HI: Ventrikelfüllung # → ↓ Schlagvolumen → Vorwärts- & Rückwärts versagen

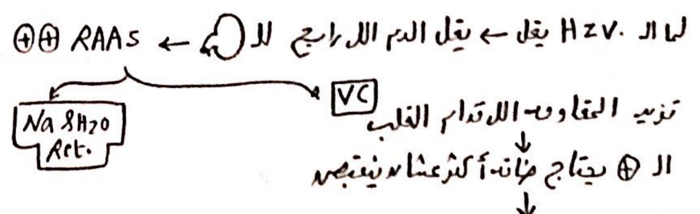
Symptome/Klinik

هام جداً

Allgemein $

- ↓ Leistung
- Nykturie

↓ Leistung
(2↑) Nykturie
Tachykardie



لما بينام horizontal بليل ← ال Brin Ödem بتتحرك من تحت زي اتجاه ال ⊕ ← فبيزيد الدم الراجع لل ← فبيزيد ال Urin Ausscheidung

ال ⊕ أصلاً تعبان لذلك الدم اللي طالع منه بيقل

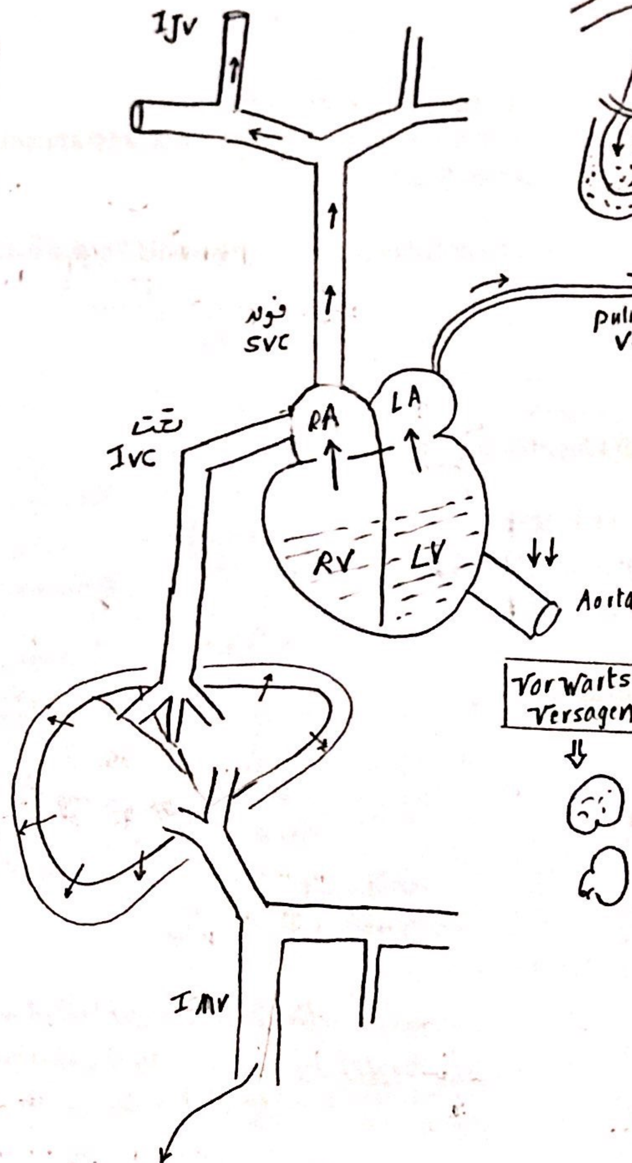
Rückwerts versagen

(1) رقبة — Halsvenen stauung

⇒ Hepatojugularer Reflux

لما أضغط على ال ∇

الضغط بزيد IJV



Rückwerts Versagen

pulmonale stauung

الضغط زاد جوه ال pulm. v.

تبدأ تترشح جوه الرئة وبراها

↓

Lungenödem & Pleuraerguß

✓ Dyspnoe → Orthopnoe

✓ Tachypnoe

✓ Husten

⇓

Asthma Cardiaca

الرئة عايمة على بركة مايه (المايه ضاغطة عليها من فوق ومن تحت)

↓

لذلك بيتعب لما بينام مستقيم (orthopnoe)

Vorwarts Versagen

⇓



(1) الكبد — Leber stauung

⇓

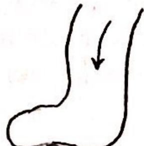
✓ HM

✓ kapsel spannung schm.

✓ Aszites

⇓

C Cardiaca



(1) رجل

Beinödem

- ↑ Sympathikus: Tachykardie, weitere HRST

Li. HI Li → Lunge

- **Rückwärts versagen**
  1) Pulmonale Stauung → Pleuraerguß & Lungenödem
  2) Dyspnoe (Belastungsdyspnoe→Orthopnoe) → ↑↑Dyspnoe in liegende Position
  3) Tachypnoe
  4) Asthma cardiale→(Nächtliche) Hustenanfälle + Dyspnoe → Pulmonale stauung ↑↑ im liegen (Nacht)
- **Vorwärts versagen**
  1) ↓Renale Perfusion („kardiorenales $ bei Low-Output")
  2) ↓ Zerebrale perfusion

Re. HI Re → ① رقبه ① ريفر ① رجل ∴ Rückwarts

- **Rückwärts versagen**
  رقبه 1) Halsvenen Stauung
  ريفر 2) Leber Stauung „Cirrhose cardiaque"
    - HM
    - Kapselspannung Schm.
    - Ikterus, Aszites
  رجل 3) Bein ödem

Stadien "هام جدا"

NYHA-Klassifikation < Beschwerden, Belastung

	NYHA-St.	Subjektive Beschwerden	
stabil	I	HZ krankheit + keine körperliche Beschwerden	مفيش شكوى خالص
stabil	II	Beschwerden→ bei mittelschwerer körperlicher Belastung	فيه شكوى مع سلمتين
stabil	III	Beschwerden→ bei leichter körperlicher Belastung	فيه شكوى مع سلمة
Instabil	IV	Beschwerden→ in Ruhe	فيه شكوى وهو قاعد مش بيتحرك

ABCD < Strukturelle Hz schädigung, $

	Gruppe	Subjektive & objektive Kriterien
RF ماعندوش Ⓢ خالص بس عنده ←	A	Hohes Risiko + keine strukturelle HZ schädigung
عنده Ⓢ واحدة ←	B	Strukturelle HZ schädigung +keine $ der HI
عنده Ⓢ 2S ←	C	Strukturelle HZ schädigung + $ der HI
بيموت ←	D	Terminale HI

Dx ⟹ (من الدماغ)

KU

- **HZ**
  - حس Palpation → verlagerter & verbreiterter HZ spitzenstoß (translocated) (widened) (Apical impulse)
  - اسمع Auskultation →Herzgeräusche (Klappenvitium), 3. HZ Ton S3

Mit CamScanner gescannt

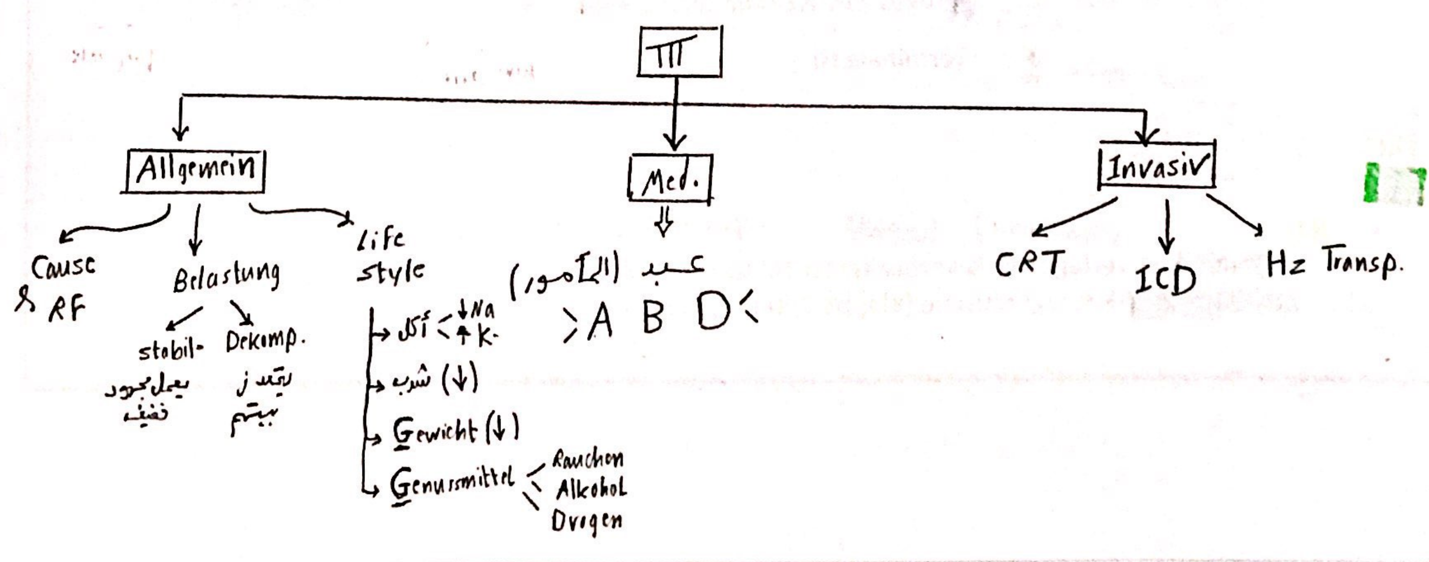
Dx

- **KU**
  - Hz
    - palp. ⇓ S [Hz spitzen stoß]
      - → verbreitet
      - → verlagert
    - Ausk. ⇓ S [S_3]
  - Lunge → Feuchte Rassel geräusche
  - puls → pulsus Alternans
  - ZVD → ↑↑ ⇓ + HJR
- **Apparativ**
  - EKG
  - Echo
    - Hz klappen (vit-ien)
    - Wand bewegung (≠ MI)
    - LVEF
    - Re. Hz Belastung
    - Hz Ms Hypertrophie (septum dicke) > 11 mm
    - septum
  - Rö Th.
    - ↑ Gefäßzeichnung
    - pleura erguß
    - Lungen ödem
      - Alveoläres
      - Interstitiales
    - kardiomegalie ⇓ Hz / Thorax Quotient > 1/2
      - حجم القلب بالنسبة لحجم الصدر
      - (N < 0.5)
- **Labor**
  - BNP / NT/BNP
- **Invasiv**
  - Re. & Li Hz katheter Untersuchung

BNP ⇒ القلب مليان دم ومش عارف يضخ فالعضلة بتاعته عايزه تتمدد ⇒ فتقطع الـ Vent. ⇓ BNP

والـ Metabolite بتاعته اسمها **N. Terminale / BNP** ⇒ 2-3 T.

BNP ⇓ 4-8 st.



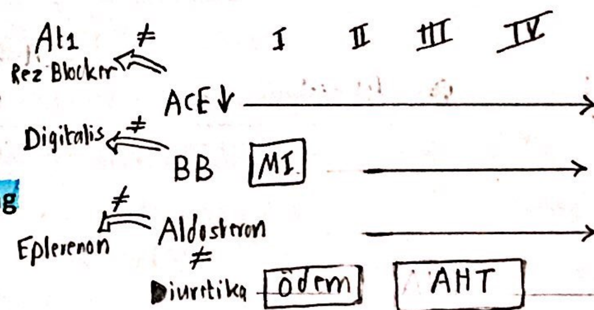
- **Lunge**: **Auskultation** →Feuchte Rasselgeräusche
- **Puls**: **Pulsus alternans**
- **ZVD**: ↑ **ZVD** (Hepatojugulär Reflux→ Halsvenenstauung)

Apparativ

1) **EKG**: Unspezifisch / je nach Ät.
2) **Echo:**
   - **Linksventrikuläre EF** (LVEF) → Schweregrad der HI
   - **Hz Ms Hypertrophie**: Septumdicke > 11 mm (N 6–11 mm)
   - Beurteilung der **HZ klappen**→ Vitien
   - Beurteilung der **Wandbewegung**→ Wandbewegung # (Ischämie)
   - Beurteilung der **Re.HZ belastung**
3) **Rö.-Thorax**
   - **Kardiomegalie** : Hz-Thorax-Quotient........... > 0,5
   - **Pulmonale Stauung** (bei Li.HI)
     - ↑ Gefäßzeichnung
     - Pleuraerguß
     - Lungenödem
       - Perihiläres „Schmetterling ödem"
       - Interstitielles Lungenödem „Kerley-B-Linie"

Labor & invasiv

1) **Labor**
   - **BNP** / **NT-proBNP** (Brain Natriuretic Peptide / N-terminales pro BNP): freigesetzt durch Dehnung / Überlastung der Ventrikel
     - NT-proBNP →↑ Probenstabilität > BNP (2–3 T. statt 4–8 St.)
     - DD bei ↑ BNP/NT-proBNP:
       - HI
       - Nieren-/Leber #
       - Pulmonale Hypertonie
       - LE
2) **Invasiv**
   - **Koronarangio.** / **Li. & Re. HZ katheter untersuchung**



TTT

Allgemein

- ✓ **Kausale TTT & ↓RF.** für Arteriosklerose
- ✓ **Körperliche Belastung**
  - **Stabile HI**→ Leichtes körperliches Training
  - **Dekompensierte HI**→Bettruhe & Atem TTT
- ✓ **Lifestyle:** Kochsalzarme & k^+ reiche Ernährung, Gewicht ↓, Flüssigkeit restriktion (bei Ödem), Vermeiden schädlicher Substanzen (Rauchen, Alkohol, Drogen)
- ✓ **Impfung**: Pneumokokken & Influenza

Genussmittel – Gewicht – شرب – أكل
Alkohol / Rauchen \ Drogen ↓ ↓ ↓Na ↑K

Med.

Med.	NYHA-St.	Ind.

HZV (HMV)

Def: Das Bl. Volumen → Das Hz pumpt in den Kreislauf / Min

N: 4.5 - 5 L/Min.

Berechnung: HZV = SV X HF

- SV → schlag volumen
- HF → Hz frequenz

SV = EDV - ESV

- EDV → End diastolisch Volumen
- ESV → End systolisch Volumen

↓ : كل أسباب ال HI

↑ : HZV = SV X HF

① Frank starling Mechanismus بيوصفها ال

② +ve Inotropie → Nervale, Hormonale Einflüsse, Med

Zusammenhang zwischen Füllung & Auswurfleistung des Hz

⇓

Je größer das Volumen des einströmmenden BL während der Diast. ist → desto größer ist das Volumen des ausgeworfenen BL während der Folgenden Syst.

اللي جاي على اد اللي رايح

EF (Ejektions Fraktion)

Def.: Das Bl. Volumen ausge worfen von Vent. während Systole

in Bezug auf

Das Gesamt Bl. volumen der Vent.

Berechnung: $EF = \frac{SV}{EDV} \times 100\ \%$ N : > 55 %

ZVK القسطرة المركزية

Anlage:

① V. Subklavia
② V. Jugularis interna
③ V. Femoralis (selten)

Technique:

① Wir Vorbreiten alles 1st Mal & steril arbeiten
② Wir lokalisieren die Punktion stelle mit sterilem Schallkopf السونار
③ Wir Punktieren & schieben den katheter mit Draht ca. 20 cm bis kurz vor dem re. Vorhof., dann Ziehen wir den Draht
④ Wir Fixieren den katheter mit Naht.
⑤ Rö kontrolle ⇒ ≠ Pneumothorax

Mit CamScanner gescannt

ACE↓ / Aldosteron # > A   B (BB)   D < Diuretika / Digitalis

	I	II	III	IV	
ACE↓	✓	✓	✓	✓	☒ Bei EF < 40% in allen St. ☒ bei Unverträglichkeit (Reizhusten): AT_1-Blocker
BB	(✓)	✓	✓	✓	☒ Bei EF < 40% in St. II–IV ☒ Bei Z.n. MI ab St. I
Aldosteron # (Spironolacton)		✓	✓	✓	☒ Bei EF < 40 % in St. II–IV ☒ bei Unverträglichkeit: Eplerenon
Diuretika (Thiazide)	(✓)	(✓)	(✓)	(✓)	☒ Bei Ödem / AHT
Digitalis		(✓)	(✓)	(✓)	☒ Bei BB-Unverträglichkeit ☒ Als Reservemittel bei unzureichende $ kontrolle unter BB ☒ Frequenzkontrolle bei VHF bei nicht ausreichend Wirksam BB

Invasiv

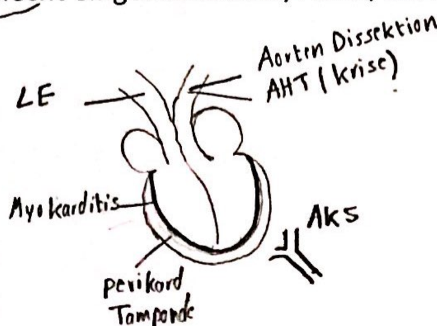
- CRT (Kardiale Resynchronisation TTT) بيغرمل القلب
- ICD (Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) → لو سرع ضرباته جامد
- Hz Transplantation
  - Kontraind.:
    - Inf. (Toxoplasmose, HIV, CMV / Hepatitis)
    - Tumor
    - Fortgeschrittene Erkrankung: Lunge, Niere, Leber

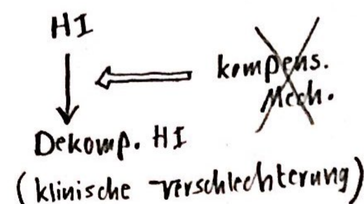
Dekompensierte HI [Akute HI]

Def: klinische Verschlechterung (durch Versagen / Überforderung der physiologischen Kompensation mechanismen bei HI)
فشل   زيادة الحمل

Ursachen:

- Akute: AKS, Hypertensive Krise, HRST, Myokarditis, LE, Perikard Tamponade, Aorten Dissektion
- Subakute: Inf., Anämie, Nieren #, Schlecht eingestellte AHT, NSAR/Glucocorticoide, Alkoholkonsum, Hyperthyreose & Hypothyreose





Symptome/Klinik

- $ der Li. HI, Re.HI
- Lungenödem + Respi. #

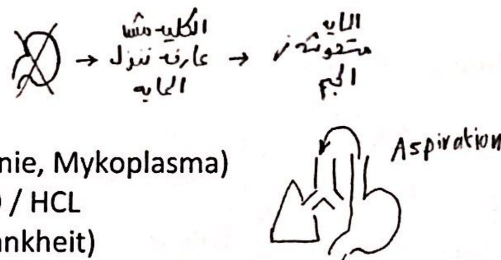
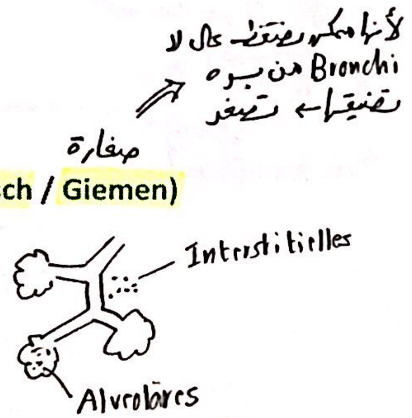
Mit CamScanner gescannt

Lungenödem

Li HI → Lungenödem

Ät.:

- Li. HI
- Nicht-kardiales:
  - Nieren #
  - Med.
  - Inf. (Virus pneumonie, Mykoplasma)
  - Aspiration von H_2O / HCL
  - Hypoxie (Höhenkrankheit)

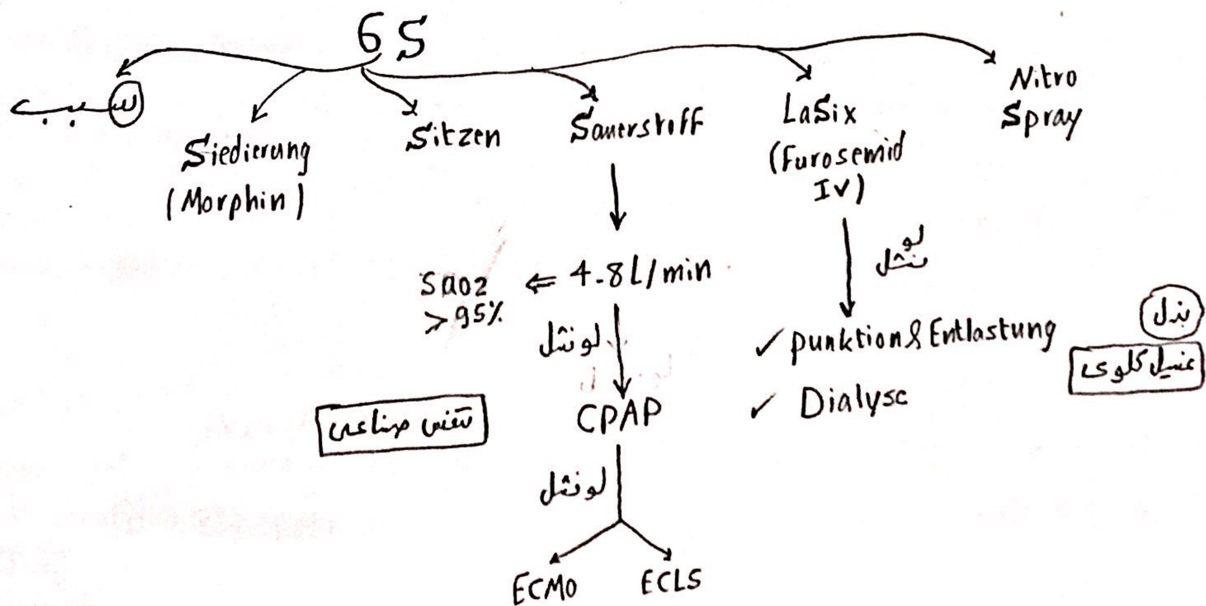
Klassifikation

- Interstitielles : Auskultation: uncharakteristisch (verschärftes Atemgeräusch / Giemen)
- Alveoläres : Auskultation: Feuchte Rasselgeräusche

TTT

- Kausale TTT : Behandlung der Grunderkrankung
- Med.
  - Sedierung → Morphin
  - Sitzende Lagerung → O2-Gabe (4–8 L/min→ Ziel SpO2 >95%)
    - Bei persistierender Hypoxämie :
      - ✓ CPAP
      - ✓ ECMO (Venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung)
      - ✓ ECLS (Venoarterielles extrakorporales Life Support System)
  - ↓ Vorlast→ Nitroglycerin (Glycerol Trinitrat)
  - ↓ Nachlast→ Furosemid i.v.
    - Bei schlechtem Ansprechen auf Diuretika:
      - ✓ Punktion & Entlastung von Pleuraerguß & Aszites
      - ✓ Dialyse

Venen VD



Mit CamScanner gescannt

ÄT

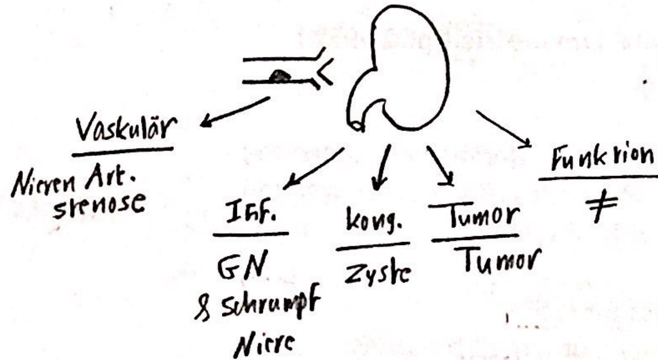
1äre (90%)

ملهوش سبب محدد لكنه
مجموعه من ال RF.

A	B	C	D
4	2	1	2

2äre (10%)

- Schlaf apnoe &
- Renal ⇓
  أي سبب بيوثر الـ
  (اتوم اصابه على كليتك)
- Endokrinal ⇓
  ٣نوما٣ تحت
  (hyper كلهم)
  - Akromegalie
  - Hyperthyreose
  - Hyperparathyroedismus
  - +
  - Conn &
  - Cushing &
  - phaeochromozytom
- kardial ⇓ Aortenisthmus stenose
- Med. ⇓ SC



Mit CamScanner gescannt

Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)

Wiederholte RR > 140/90 mindestens 3 Mal an 2 verschieden Tagen

Def

AHT – Def. (mmHg)	
Optimal	<120/80
Normal	<130/85
Hoch-normal	130/85–140/90
AHT Grad I	140/90–160/100
AHT Grad II	160/100–180/110
AHT Grad III	>180/110
Isolierte syst. AHT	Syst. >140 Diast.<90
Hypertensive Krise	>230/120
Hypertensiver Notfall	>230/120 + Organschäden
Maligne AHT	Diast. >120 + Retinopathie + Renale #

RR ⇓ Riva Rocci

mmHg ⇓ Millimeter Quecksilbersäule

Isolierte syst. AHT ← معزول (لأنه بيلعب لوحده)

Hypertensive Krise / Hypertensiver Notfall: { الأكبر فيهم بيعمل مشاكل أكتر

Organschäden → أعضاء تبوظ / زود في الضغط (< 2C, < 2R)

Maligne AHT: لأنه بيلعب من تحت لتحت ويبوظ حاجات معاه .

At:

Essentielle (1äre) (>90%)

RF:

1. ↑ Alter
2. Adipositas
3. Alkohol
4. +ve FA — عليه سيئة السمعة
5. ↑ psychische Belastung (stress)
6. ↓ Bewegung → ↑symp → VC
7. Rauchen (Cigarette Smoking)
8. ↑ Kochsalzzufuhr
9. Dyslipidämie
10. Insulinresistenz (DM 2)

A: Alter, Adipositas, Alkohol, FA

B: Belastung, Bewegung

C: Cigarette

D: DM, Dyslipidämie

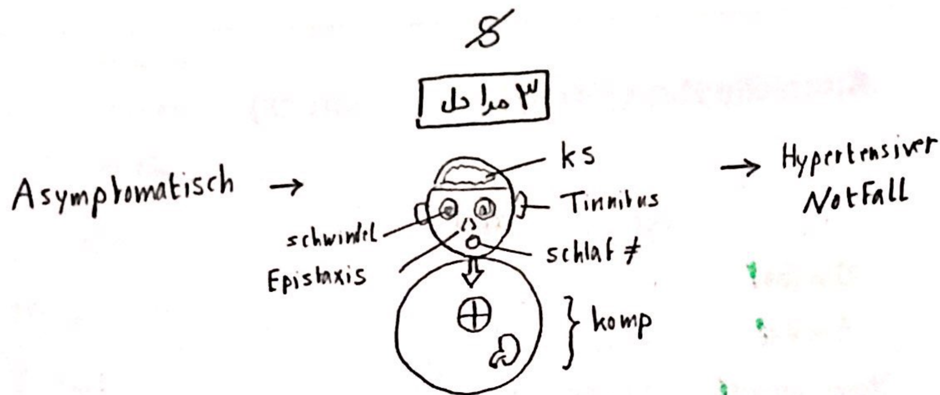
2äre (10%)

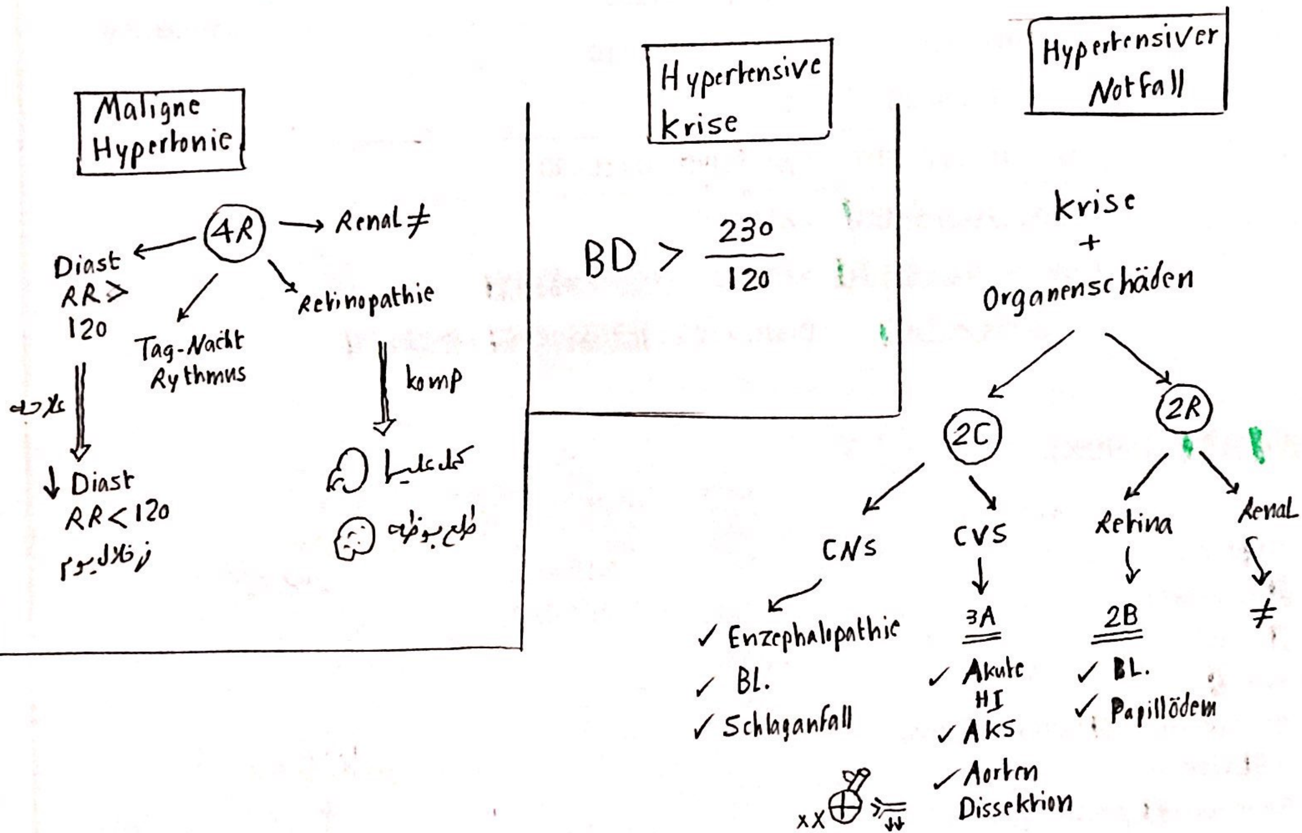
- **Schlafapnoe $** → ↑symp → VC
- **Renale Hypertonie:** → الـ [Niere] لما تبوظ بتعمل Na & H2O Retention (مش عارف يطردهم)
  1. Glomerulonephritis & Schrumpfniere
  2. Nieren Zyste
  3. Nierentumoren
  4. Niereninsuffizienz
  5. Nierenarterienstenose........ (haufigste Ursache) →

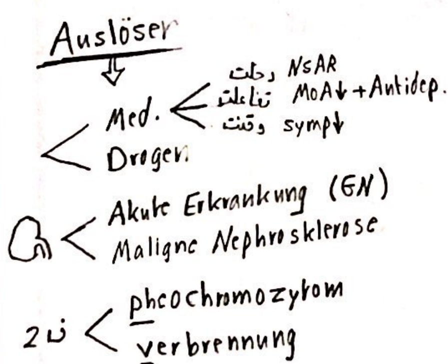
schlafapnoe $
⇓
كل شويه لما تنام اللسانه يرجع لورا يقفل الـ Atemwege خالص
↓
Hypoxie
↓
المخ ما يستحملش على نفسه ويقوم مصوت (يا لهوي)
⇓
يقوم عامل ↑ symp ومصحي العيان
↓
الـ Ms Tone تشد والـ Atemwege تنفتح تاني

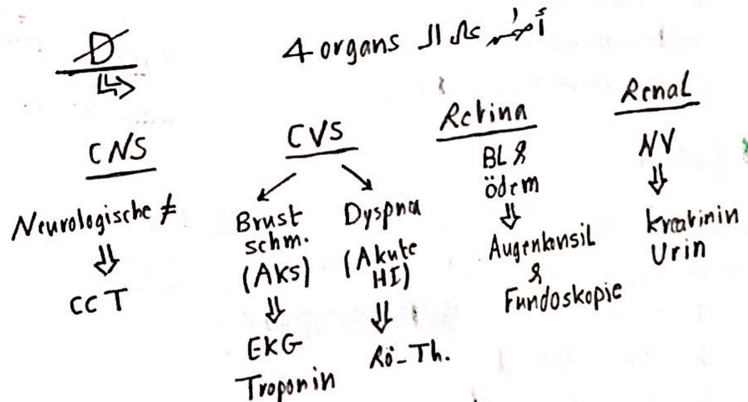
الـ Durchblutung الـ رايح للـ [Niere] قل →
Renale Hypoxie → ++ RAAS

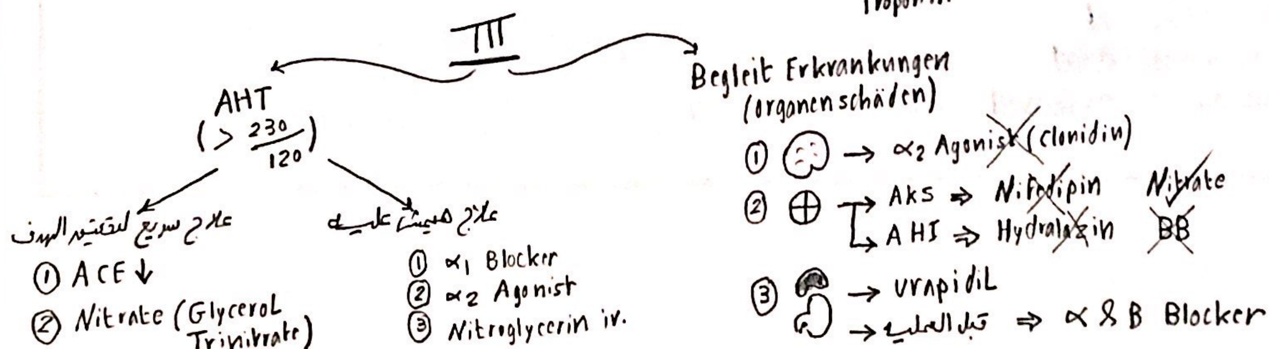
Mit CamScanner gescannt











Mit CamScanner gescannt

- Aortenisthmusstenose
- Endokrine Hypertonie
  1. Hyperaldosteronismus (M. Conn) …….(haufigste Ursache)
  2. Hypercortisolismus (Cushing-$)
  3. Phäochromozytom (↑ Catecholamine : AD & NAD)
  4. Akromegalie
  5. Hyperthyreose (T_3 & T_4 → ↑ sensitivität zu Catecholamine)
  6. Hyperparathyreodismus

  } Na & H_2O Retention
- Medikamente : Catecholamine, orale Contrazeptiva, Ciclosporin, TCA , Cortison (5C)

Symptome/Klinik

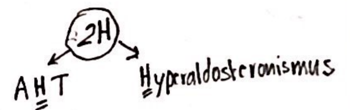
- Asymptomatisch (القاتل الصامت)
- Mögliche Beschwerden :
  - Schwindel, Tinnitus
  - Kopfschmerzen → Hinterkopf in den frühen Morgenstunden
  - Epistaxis
  - Schlaf # (bei Hypertonie in der Nacht)
  - Symptome der Komp.
- Hypertensiver Notfall

Verlaufs- & Sonderformen

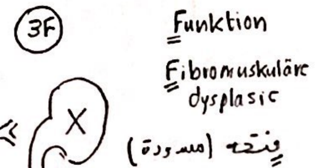
Nierenarterienstenose

❖ Ät. : ¾ → Arteriosklerose | ¼ → fibromuskuläre Stenose

❖ Besondere Hinweise/Diagnostik:
- ✓ RR Messung : AHT + ↑Diast. RR
- ✓ Klinische Chemie : Hyperaldosteronismus (RAAS-Aktivierung)
- ✓ Duplexsono. , MR-Angiographie der Nierenarterien, DSA (Goldstandard)



❖ Therapie # (Bilateral لو)
- ✓ Medikamente: ACE↓, AT1-Rez.blocker & Ca #
- ✓ Endovaskulär: PTA & Stentimplantation bei:
  1) Eingeschränkter Nierenfunktion
  2) Arteriosklerosebedingter Stenose (ostiale Stenose)
  3) Fibromuskulärer Stenose

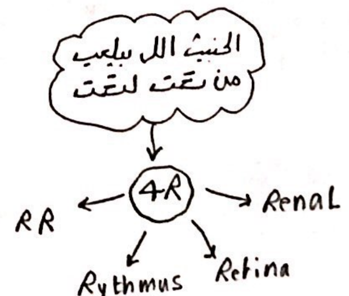


Maligne Hypertonie

❖ Def. : $ bestehend aus:
1. Diast. RR >120 mmHg
2. Tag-Nacht-Rhythmus des BD→ aufgehoben
3. Retinopathie
4. Renale Insuffizienz

❖ Komp.: Maligne Nephrosklerose, hypertensive Enzephalopathie

❖ Therapie: ↓diast. RR < 110 mmHg innerhalb 24 st.



Mit CamScanner gescannt

Hypertensive Krise

- **Def.**: ↑ BD >230/120 mmHg

Hypertensiver Notfall

RR > 230/120 + organenschäden → 2C, 2R

- **Def.**: Hypertensive Krise + Organschäden

2C (
1. CNS: Enzephalopathie, Intrakranielle Bl. , Schlaganfall
2. CVS: Akute HI , AKS , Aortendissektion

2R (
3. Renal: Nierenversagen
4. Retina: Papillenödem, Retinale Bl.

- **Auslöser** أسباب → Notfall

1. Med
   - دخلت ✓ Neu eingeleitete NSAR
   - تفاعلت ✓ Interaktion von : MAO↓ & Antidepressiva
   - وقفت ✓ Absetzen von : Sympatholytika
2. Drogen: Kokain, Amphetamin, Ecstasy
3. Akute Nierenerkrankungen
4. Maligne Nephrosklerose
5. Phäochromozytom
6. Verbrennung

- **Diagnostik:**

4 organs الـ اتأثروا → 2C, 2R

✓ CNS : Bei neurologischen Auffälligkeiten → CCT

✓ CVS:
  - Brustschmerzen (# AKS/MI) → EKG & Troponin
  - Dyspnoe (# Akute HI/Lungenödem) →Rö-Thorax

✓ Renal: # Nierenversagen→Retentionparameter & Urin

✓ Retina: # Papillenödem /Retinale Bl.→Augenkonsil & Fundoskopie

- **Therapie**

1. Mittel der 1. Wahl

✓ Zur kurzfristigen Anbehandlung
- A — ACE↓ (Captopril)
- V — Nitrate (Glyceroltrinitrat)

✓ Zur definitiven BD senkung:
- A (α1 Blocker
- α2 Agonist (Clonidin)
- V — Nitroglycerin i. v.

Notfall ↓ لازم يكون العلاج سريع + مدة شغله مش طويلة ↓ عشان تحقق الهدف وبعد كده تشوف العلاج اللي هتمشي عليه ↓ Veno & Art. Dilatation → ↓ Vorlast (الدم اللي راجع القلب), ↓ Nachlast (المقاومة اللي قدام القلب)

2. Mittel der 2. Wahl

- Direkte Vasodilatatoren

✓ Dihydralazin

3. Therapiemaßnahmen bei Begleiterkrankungen

خد بالك من الـ organenschäden

- Hypertensive Enzephalopathie

✓ Schonende RR ↓

✓ keine Sedierung (Clonidin)

CNS → ~~Clonidine~~

Mit CamScanner gescannt

Ø

أستفعل

- Anamnese & KU
- Labor ⇓ Urin
- RR Messung
  - Praxis — العيادة
    - Vor der Messung
      - ① Pat → 5 M. im sitzen ruhen lassen
      - ② BD Manshette → Hz höhe
    - Bei der Mesunng
      - ① Beide Armen
      - ② 2 Messungen 2 M.
    - خد بالك
      - ① Weißkettel AHT
      - ② Fehlerquelle
  - Selbstmessung (nach Schulung) — البيت
  - LZ (24 st.) — المستشفى
    - امتى ؟
      - AHT - - → Th
        - Weißkettel
        - 2äre
        - Schwangershaft

أستبعد

↓

≠ 2äre AHT

- Allgemein
  - ✓ Alter < 30 & > 55
  - ✓ BD Ø → Med.
  - ✓ ↑BD → 3 Th
  - ✓ krise
  - ✓ LZRR ↓ Non Dipper
- Speziell
  - ✓ ↓ K⁺
  - ✓ BD differenz

Fehlerquelle:

- Pat → Mönckeberg Mediasklerose
- BD Manschette → Zu schmaler / Zu breiter
- Mess gerät → oberhalb / unterhalb Hz Niveau
- Arzt → Auskultatorische Lücke
- Arm → Maximale streckung / Umfang differenz

Mit CamScanner gescannt

Lungenödem → ~~BB~~ ~~VD~~

- **Akute Li.HI (Lungenödem):**
  - ✓ Keine VD (Dihydralazin) → H_2O Retention
  - ✓ Keine BB →-ve Inotropie
- **AKS**
  - ✓ Nitrate (Nitroglycerin i. v.)
  - ✓ Keine Dihydropyridine Ca # (Nifedipin)

CVS → ~~Ca~~ ≠

- **Phäochromozytom**
  - ✓ Urapidil
  - ✓ Vorbereitung auf op. Resektion mit :
    - ث ▪ α blocker: Phenoxybenzamin
    - ب ▪ BB: Bisoprolol

Diagnostik

- **Anamnese & kU**
- **Labor : Urinstatus** →Mikroalbuminurie, Kreatinin , **Serumelektrolyte, BZ, Cholesterin, TG** (↗ DM, ↗ Dyslipidämie)
- **Praxis RR messung** : Wiederholte RR Messung an beiden Armen in verschiedenen Zeitpunkten
  - **Vor der Messung:**
    - ربع ٥ دقايق ▪ Pat. 5 min im Sitzen ruhen lassen
    - في مستوى ال ♡ ▪ Anlegen der BD Manschette auf HZ höhe
  - **Bei der Messung:**
    - قيس في الدراعين ▪ Messung an beiden Armen
    - مرتين بينهم دقيقتين ▪ DF von 2 Messungen im Sitzen, mit Abstand von 2 min
  - **Beachtung :**
    - خد بالك < ▪ mögliche Fehlerquellen
    - ▪ Weißkittelhypertonie: AHT nur bei klinischer Visite / Messung in der Arztpraxis (الدكتور جاي لك / انت رايح للدكتور)
- **RR-Selbstmessung nach Schulung**
- **24-St.-RR Messung („LZ -RR")** : Wiederholte RR Messung mithilfe eines tragbaren Geräts über 24 St.
  - **Ind.:**
    - استبعد (أسباب) ▪ # ① **Weißkittel AHT**, ② **2äre AHT**, ③ **Hypertensive Schwangerschaft**
    - أتيم (العلاج) ▪ Bewertung der **Antihypertensive TTT**

Mögliche Fehlerquellen bei der RR messung

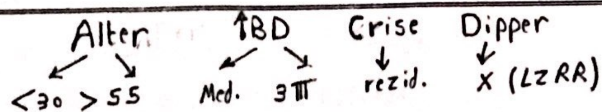
1. Mönckeberg-Mediasklerose
2. Messung ober-/unterhalb des HZ niveau
3. Maximale Streckung des Armes (es sollte in leichter Beugung gemessen werden)
4. Umfangsdifferenz der Arme
5. Verwendung zu schmaler / zu breiter BD Manschette
6. Auskultatorische Lücke

- **2äre AHT** (10%)

Hinweise für 2äre AHT:

امتى أشك انه 2äre AHT
عشان أبدأ أدور على الأسباب ؟

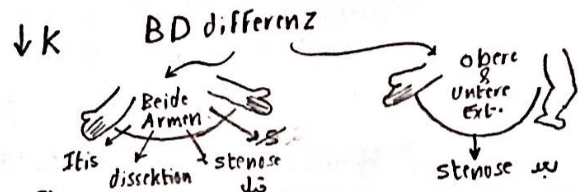
Mit CamScanner gescannt



Allgemein

1. **Alter** <30. J / >55.
2. **Verschlechterung der BD** trotz Med. einnahme
3. **Non-Dipper** im LZ-RR (Fehlen des physiologischen BD ↓ in der Nacht) (10%)
4. **Rezid.** hypertensive Krisen
5. **TTT refraktär** trotz 3 Fachkombination TTT

↓K



Speziell

1. **Hypokaliämie** (Conn $, Nierenarterienstenose)
2. **BD Differenz**:
   - ✓ **In beiden Armen** (Takayasu Arteriitis, Aortendissektion, Aortenbogen$, Aortenisthmusstenose proximal distal der A. subclavia sinistra)
   - ✓ **In obere & untere Extremität** Aortenisthmusstenose distal der A. subclavia sinistra

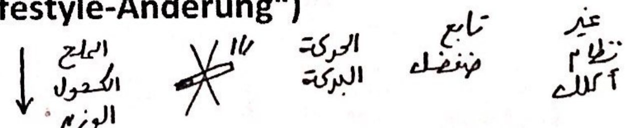
TTT

X **Ziel RR werte**

اعتبر الضغط زي ابنك وراعيه عشان لما تكبر يراعيك وما يعملكش مشاكل
ما تقدرش تاشا ← بأدوية
من غير أدوية

- **Generell:** < 140/90
- **Bei guter vertraglkichkeit:** < 130/80
- **Besondere pat. Gruppen**
  - **Pat. Mit DM:** < 130/80
  - **Pat. 65-80 J:** < 140/90 aber > 130/80
  - **Pat. > 80 J:** Syst. RR > 160 & < 140/90 (wenn toliriert)
- **Minimal werte :** 120/70

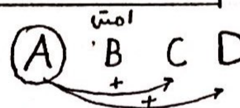
Nichtmedikamentöse TTT („Lifestyle-Änderung“)



- ✓ **Reduktion** : Alkohol, Salz, Gewicht
- ✓ **Ernahrung umstellung** auf Obst & Gemuse
- ✓ **Rauchstopp**
- ✓ **Bewegung**
- **Regelmäßige Selbstmessung** & Dokumentation der Werte

Medikamentöse Antihypertensive TTT

Antihypertensiva Schema



1 2 3

- **Mono TTT**
- **2 FachKombination TTT :**
  - ACE↓ +Diuretikum /Ca # (Dihydropyridin-Typ)
  - BB → nur bei spezieller Ind.: MI, KHK, HI , Tachykardie
- **Intensivierung der 2 Fachkombination**: Ausreizen der Dosierung / Wechsel auf andere 2 Fachkombination
- **3 Fachkombination TTT**
  - ACE↓+Diuretikum +Ca # ....Keine Wirkung → Weitere Eskalation

! BB + Ca # (Verapamil / Diltiazem) → Kontra. (AV Block) ممنوع

Mit CamScanner gescannt

Thiazide
Diuretika → سيزيد ال

جلوكوز → أول ٤ حروف

Glucose : Hyperglycämie (DM)
Lipid : Hyper lipidämie
Uric acid : Hyper urikämie (Gicht)
Ca : Hypercalcämie

Mit CamScanner gescannt

ABCD

Antihypertensiva

„ABCD" → ACE ↓ /AT1-Rez.blocker, BB, Ca #, Diuretika

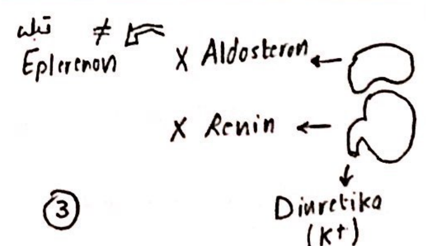
	Günstig bei	Ungünstig bei (≠)
Thiazide Diuretika Hydrochlorothiazid (HCT)	✓ HI (2H) ✓ Osteoporose (Hypercalcämie) (C)	☒ Hyperglykämie (DM) (G) ☒ Hyperlipidämie (L) ☒ Hyperurikämie (Gicht) (U) ☒ Schwangerschaft
ACE ↓ (Ramipril) بريل البديل لو مش مستحمل الكحة ⇓ AT1-Rez.blocker سارتان (Valsartan)	✓ DM (1. Wahl: **nephroprotektiv**) ✓ MI ✓ HI	مجموعة الأسد (ASD) ☒ Fortgeschrittene Nieren # ☒ Beidseitige Nierenarterienstenose ☒ Hyperkaliämie ☒ Schwangerschaft β1 → ↓ ⊕
BB (Metoprolol) اللول	✓ KHK ✓ MI ✓ HI ✓ Tachykardie	β1 – ☒ Bradykardie ☒ pAVK β2 – ☒ Asthma bronchiale ☒ DM (↑BZ) ☒ Hyperlipidämie β2 → VC, BC, ↓Insulin sensitivität, ↓lipolyse
Ca # (Amlodipin)	✓ pAVK ✓ Stabile AP ✓ **Hyper**lipidämie ✓ Prinzmetal-Angina	مكروجوش ☒ Tachykardie ☒ Instabile AP ☒ MI ☒ HI القلب مانشة بالزق ☒ Schwangerschaft reflex Tachycardie

TTT refraktäre AHT (5–15%)

لازم ٣ شروط: ① خد ٣ أدوية ② منهم (D) ③ على أقصى جرعة

- **Def.:** Nicht ausreichend eingestellte RR werte **Trotz** **3 Fach Kombination** Antihypertensive TTT (unter Einbeziehung eines **Diuretikums**) in **maximaler Dosis**
- **Vorgehen:** **# 2ärer AHT Ursachen** → السبب مازال موجود ← مهما اديته من أدوية مش هيخف
- **Reserve Med.:** بدور على العلاج اللي كان ماشي عليه واحد من الأدوية دي
  - ✓ **Aldosteron # (1. Wahl)**: Spironolacton **Alternativ**: Eplerenon
  - ✓ **Weitere Alternative** (bei Spironolacton-Unverträglichkeit)
    1. **K+sparende Diuretika**: Amilorid
    2. **α 1 Blocker**: Urapidil
    3. **α 2 Agonist** : Clonidin, Moxonidin, α-Methyl-Dopa
    4. **VD** : Dihydralazin , Minoxidil , Nitroprussid-Na+1
    5. **Renin↓**: Aliskiren

(3)



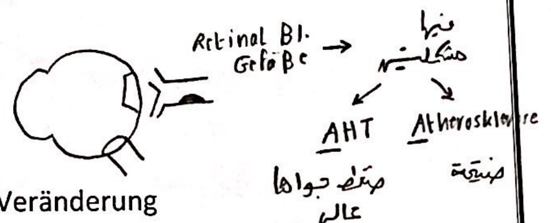
(3)



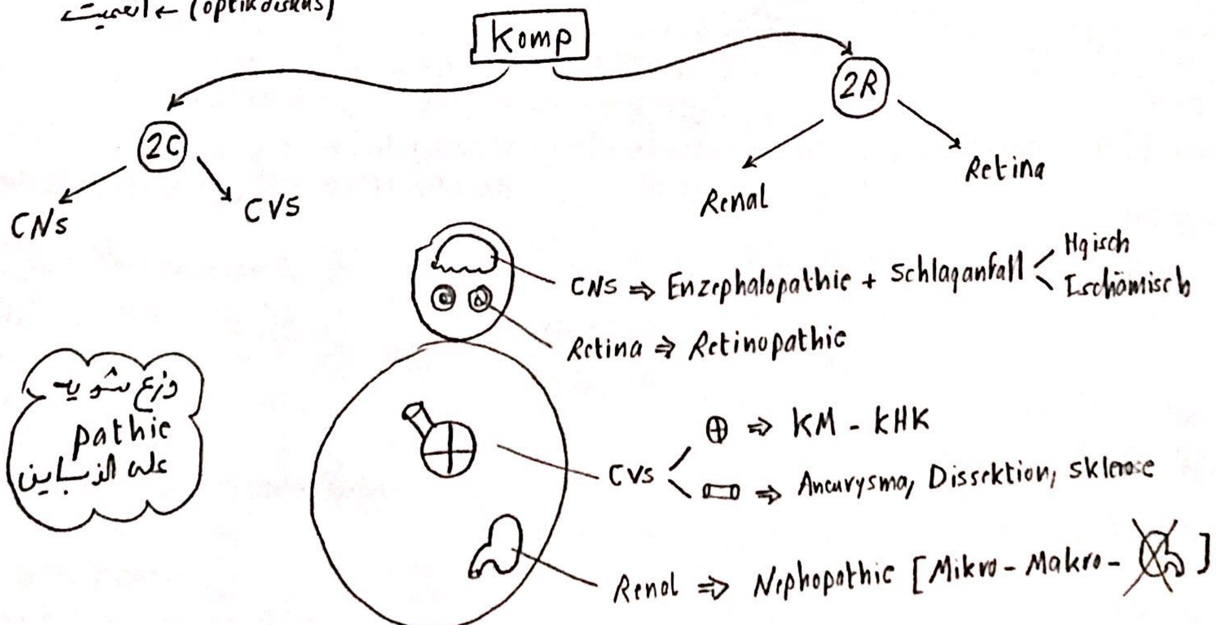
Mit CamScanner gescannt

Komp.

- **HZ**
  - Hypertensive KM (Druckbelastung des li. Ventrikels → HI)
  - KHK (Makro- & Mikroangiopathie)
- **Bl. Gefäße**
  - Aorten (Aneurysma, Dissektion, Sklerose)
- **Gehirn**
  - Hypertensive Encephalopathie
  - Schlaganfall →Hämorrhagisch & Ischämisch
- **Niere**
  - Hypertensive Nephropathie
    1. Mikroalbuminurie
    2. Makroalbuminurie
    3. Terminale Nieren # & Schrumpfniere
- **Auge**
  - Hypertensive Retinopathie : AHT+ Arteriosklerose bedingte Veränderung der retinalen Gefäße (Fundus arteriosclerotics)



Stadien	Befunde
I	Verengung
II	starke Verengung
III	Cotton-wool-Herde, Retinale Bl.
IV	Papillenödem, Optikusatrophie



pathie

Mit CamScanner gescannt

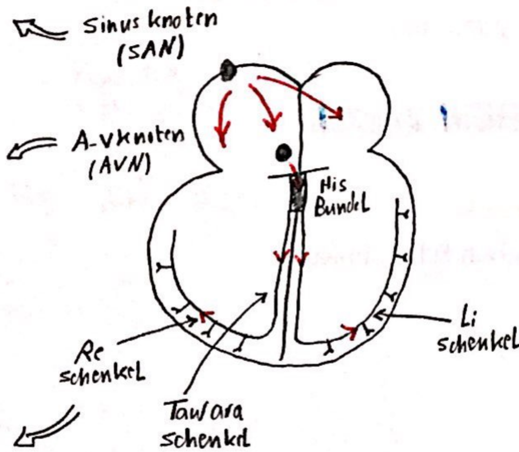
النظام القيادي في القلب

Erregung Leitung System des Hz

Conducting System of Ht.

الباسترو (الرئيس) هو اللي تبعت الـ Impulse (الرئيس اللي بقاله ٣٠ سنة في الحكم)

60 - 100



نائب الرئيس (أضعف من الرئيس)
↓
نقطة مقاومة (ابطأ الاشارة)
بتدي فرصة للـ Atrium ينقبض
وبعدها الدم بينزل الـ Vent. ينقبض

50

المحليات (على ادحالها)

25

Q: ليه الـ SAN هي الريسا؟
- أسرع نقطة عندها القدرة انها تطلع كهربا (100 - 60) ← القلب بيسمع كلام الأسرع
- هي نشا بتولد Impulse لوحدها بدون مولد خارجي (schrittmacher zellen)
- غير مسموح لخلايا القلب (Kardiomyozyten) انها تولد Impulse لوحدها

HRST

Tachykardie (>100)

Supraventrikuläre (SVT) الشكلة فوق

1. Extrasystole
2. Sinus Tachykardie
3. PSVT
   - → Atrial Tachykardie
   - → AVN Reentry Tachykardie
   - → WPWS (AVRT)
4. Vorhoff Flattern VHF.

Ventrikuläre (VT) الشكلة تحت

1. Extrasystole
2. VT
3. Kammer Flattern Kammer Flimmern
4. Torsade de Points Tachykardie

Bradykardie (< 60)
↓

1. Sinus Bradykardie
   - → SSS ضعيف (بتبلح)
   - → Sinuatrialer Block ماتت
2. Resp. Sinus Arrhthymie
3. nicht Resp. Sinus Arrhythmie
   - → SSS
4. Erregung leitung ≠
   - → AV Block
   - → Intervent. Block
5. VHF → Bradykardie

Mit CamScanner gescannt

HZ Rhythmus # (HRST)

Def: **Unregelmäßigkeit/ Frequenz #** (zu schnell ↑↑ / zu langsam ↓↓) der Hz Schläge

Ät.

- **1^{är} (Idiopatisch)**
- **2^{är}**
  - Kardial : MI, Myokarditis, KM, HI, HZ klappenerkrankung (Mitralstenose)
  - **Extrakardial :** Elektrolyt # (Hypokaliämie), Hypoxie, AHT, Hyper-/Hypothyreose, Med. (Digitalis, Parasympatholytika, Sympathomimetika) & Genussmittel (Koffein, Alkohol), LE

Klassifikation

Bradykardie: HF <60/min

1. Sinusbradykardie (SSS, Sinuatrialer Block)
2. Bradykardes VHF
3. Resp. **Sinusarrhythmie** (physiologisch)
4. Nicht-resp. **Sinusarrhythmie** (SSS)
5. Erregungsleitung #
   - A-V Block (Grad I–III)
   - Intraventrikuläre Blockierung (Myokarditis)

Tachykardie: HF >100/min

Supraventrikuläre Rhythmus #

- **Supraventrikuläre Extrasystole**
- **Sinus Tachykardie** (100-150)
- **Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie** (150-250)
  - Atriale Tachykardie (Hyperthyreose & Digitalis)
  - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)
    - 2 funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten
  - AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) "Wolff-Parkinson-White-$ "
    - Akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof & Kammer (Kent-Bündel)
- **Vorhof Flattern/VHF** (250-450) (350-600)

Ventrikuläre Rhythmus #

- **Ventrikuläre Extrasystole**
- **Ventrikuläre Tachykardie** (100-150)
- **Kammerflattern** (150-320)
- **Kammerflimmern** (> 320)
- **Torsade-de-pointes Tachykardie**

Pathophysiologie

- **Autonomie** jeder HZ Ms zelle → Ectopic Focus بؤرة
- **Reentry-Mechanismen** mit kreisender Erregung →Hamodynamisch unwirksame Vorhofkont. (VHF)

Mit CamScanner gescannt

Tachykardie

SVT

① Extrasystole — مظاهرة كده على الماشي

② Sinus Tachy. (100 - 150) — ↑ SAN — الرئيس زي ما هو بس بقى أسرع شوية (أعلنت الطلع بسرعة)

③ PSVT (150-250)
- → Atrial Tachy. — Ectopic Focus ثورة سيبيا
- → AVN Reentry Tachy — Ectopic Focus الـ جنب الـ AVN.
- → WPW S — Ectopic Focus ثورة سيبيا عملت حكومة موازية



الـ impulse بتطلع من الـ SAN دستوجل الـ AVN وبدل ما تنزل الـ Bundel تلف تاني وترجع الـ AVN تاني وتلف في دايرة مغلقة ← تعمل stim. الـ AVN أكتر مظاهرة

Accessory leitungbahn (kent Bündel) — شبه خط حديد جانبي ينقل اشارات

④ Vorhof Flattern VHF



Flattern

ثورة جامدة أوي سيبيا بتطلع Ectopic Focus كهربا بمعدل (250 - 450) وهنا يأتي دور الـ AVN. زي النتادفيه تقدرتها على الـ Block ← اللي بيعدى للـ Vent. الـ ½ أو الـ ⅓

½ = كل ٢ يعدى ١

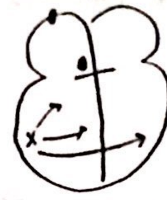
⅓ = كل ٣ يعدى ١



VHF.

مليون رئيس مسك الحكم (وكل واحد ماشي زحته لوحده) ٥٠ يناير - البرادعي - الاخوان
↓
البلد مش هتتحرك (الـ Atr. لا ينقبض عمال يرعش على الفاضي)

VT



الـ AVN لا تسمح بمرور الـ impulse إلا من فوق لتحت وليس العكس
↓
البلد انقسمت نصين

- الـ Atr. بيسمع كلام الـ SAN
- الـ Vent بيسمع كلام الـ Ectopic Focus

(انفصال الاحاسيس بين الـ Atr. & Vent.)

Atrio-Vent. Disociation

Bradykardie

SSS → SAN — الـ SAN مريضة (بتدلع) — شوية Tachy — شوية Brady

اشكلتنا ان محكم الـ SAN نوسط الدلع تقف خالص والعيال بيموت)

Sinuatrial Block → SAN — الـ SAN ماتت ↓ فنائب الرئيس يتولى المهمة (لكن أكبير أضعف من الرئيس)

Resp. Sinus arrhythmie → مع الـ Insp. الـ Thorax بيبو مع نالضغط جواه تقل ← الـ VR يزيد

افرصة الضغط في الـ Thorax قل ← يروح للـ SAN يقلها زودى الـ HF شوية ← مع الـ Exp.

يرجع الـ VR فيقل الـ HF مرة تانية)

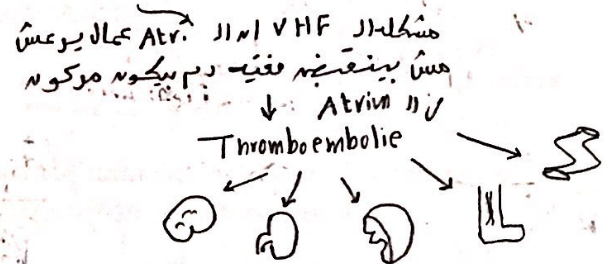
Mit CamScanner gescannt

Symptome/Klinik

- Allgemeinsymptome
  - Asymptomatisch → (مش حاطط كلمة زيادة) عيل بلطظ
  - HZ klopfen (Palpitation) → أي لخبطة سواء ال Rhythm/ Rate
  - HZ Rasen → Tachykardie
- ↓ HZV
  - HI → القلب مش شغال كويس
  - AP/MI → Tachykardie
  - Kardiogener Schock
  - Schwindel, Synkope
  - Adams-Stokes-Anfall → Bradykardie على المدى القصير
  - Zerebrale Minderdurchblutung على المدى الطويل
- Thromboembolie
  - Hirninfarkt, Mesentrialinfarkt, Nieren/Milzinfarkt, akuter arterieller Extremitätenverschluss → VHF

Diagnostik

- Anamnese & KU
- EKG: Ruhe-EKG, LZ-EKG, Belastung-EKG بكل انواعه
- Echo.
- Medikamentöse Test (Atropin-Test bei SSS)
- Rö-Thorax
- Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) → بقسطره



Therapie

Allgemein

- Kausale TTT der Grunderkrankung
- Symptomatische TTT
  - Allgemein: Vagusreizung (Valsalva-Pressversuch, Karotisdruck), Sedierung, Bettruhe, O_2-Gabe
  - Antiarrhythmika, Katheterablationsverfahren, antiarrhythmische Kardiochirurgie (selten)

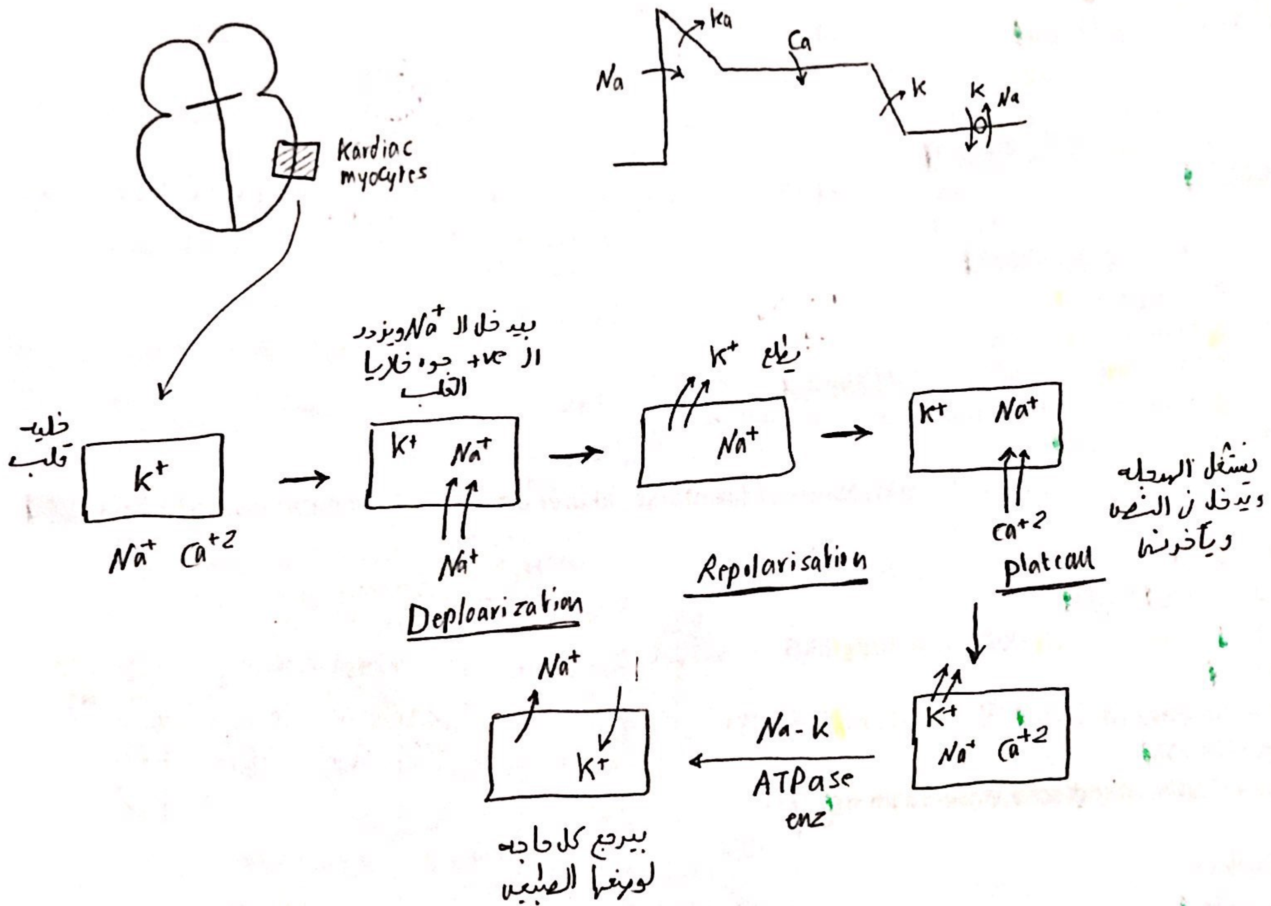
Medikamente (Antiarrhythmika)

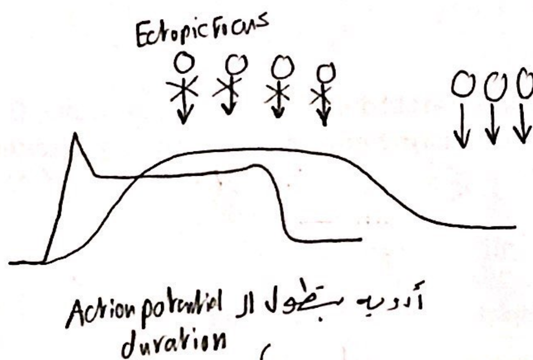
I (a, b, c) — Na+ ; II — BB ; III — K+ ; IV — Ca
1 → one ; 2 → B

Klasse	Wirkmechanismus	Beispiel	Ind.
Ia	Na+ kanal-Blocker	Ajmalin	• AV-Reentrytachykardie (WPW) • Akuttherapie von VT & SVT
Ib		Lidocain	• VT(Als Reserve med.)
Ic		✓Propafenon ✓Flecainid	• VHF • SVT } المشكلة فوق ال Atrium ⇒ احمى ال Vent.
II	BB (symp)	Metoprolol	• Tachykardie (SVT &VT) • MI

Ia: نبطأ دخول ال Na+ داخل الخلايا (بتطول ال Action potential Duration)
Ib: بتقصر ال Action potential duration
Ic: نبطأ على ال Conduction (لا تؤثر على ال Action potential duration)

Mit CamScanner gescannt





أدويه بتطول ال Action potential duration

مشكلتها بعد ما ال Action pot. يخلص ممكن 20 Ectopic focus بيبعتوا اشارتهم مرة واحدة

والقلب بيكهرب جامد (القلب زي مدرس النيران)

(Torsade de pointes Tachy.)

Amiodarone

* klasse III Antiarrhythmika (K^+ kanal Blocker)
* WM: بيقفل كل All ⟨ Na, B, K, Ca
* Ind: (2V) ⟨ VHF, VT
* NW: (6 Ps)

1- Prolonged action potential → ↑Q-T Zeit (Torsade de pointes)

2- Photosensitivität

3- Pigmentierung von Haut

4- Periphere Neuropathie

5- pulmonary fibrosis → Lungen Fibrose

6- Periphere konv $T_4 \to T_3$ ↓

↳ Hypothyreose

ولكن أحيانا ممكن يعمل Hyperthyreose لانه بيحتوى على ال Jod.

* اخوه : Dronedaron → لا يحتوى على يود (↓NW)

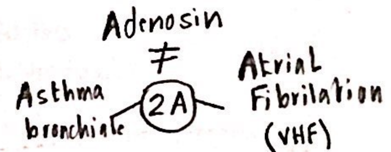
Klasse	Wirkmechanismus	Beispiel	Ind.
III	K^+ kanal-Blocker	Amiodaron	• VT • VHF (2V)
IV	Ca^{+2} kanal-Blocker	✓Verapamil ✓Diltiazem	• SVT نودس بس

تبشتغل بأكثر من طريقة

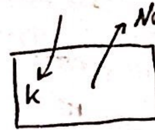


Weitere Antiarrhythmika

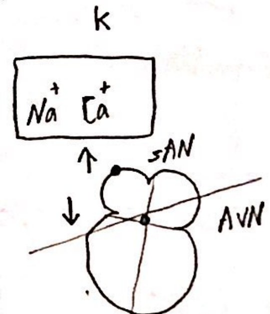
- Adenosin
  - Wirkung: Kurzfristige Blockierung der AV-Überleitung
  - Ind.: SVT
  - Kontraind.
    - Präexzitation mit VHF (Gefahr des Kammerflimmerns)
    - Asthma bronchiale



- Digitalis :
  - Wirkung:
    - ↓ Na - K ATP ase → ↓ Na^+ - Ca^+ Austausch → ↑ intracellulär Ca^+ → ↑ Kont. (+ve Inotrop)
    - ↑ Vagus Tonus & ↓ Sympathiko Tonus (-ve Chronotrop, -ve Dromotrop)
  - Ind.: VHF
- Parasympatholytika (Atropin) : # Bradykardie
- Sympathomimetika (Adrenalin) : # Bradykardie





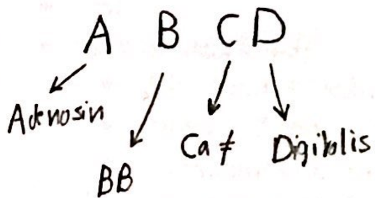


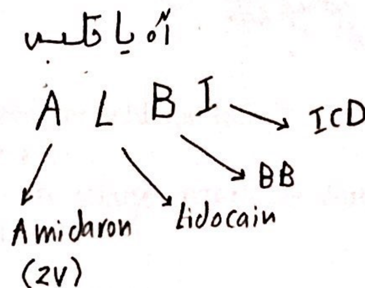
Elektrotherapie

- HSM → Antibradykardie (VVI, DDD)
  →Antitachykardie (ICD)
- Kardiale Resynchronisation TTT (CRT)

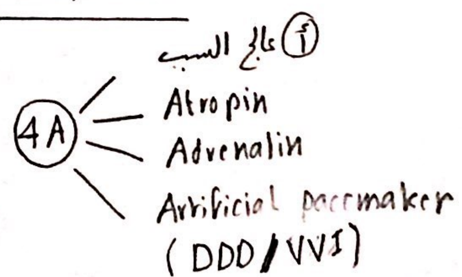
علاج ال
Tachykardie

SVT — VT

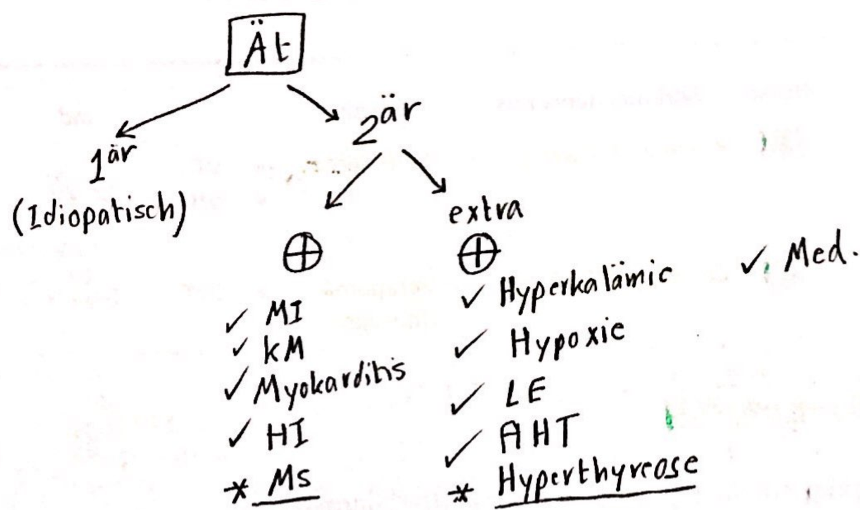


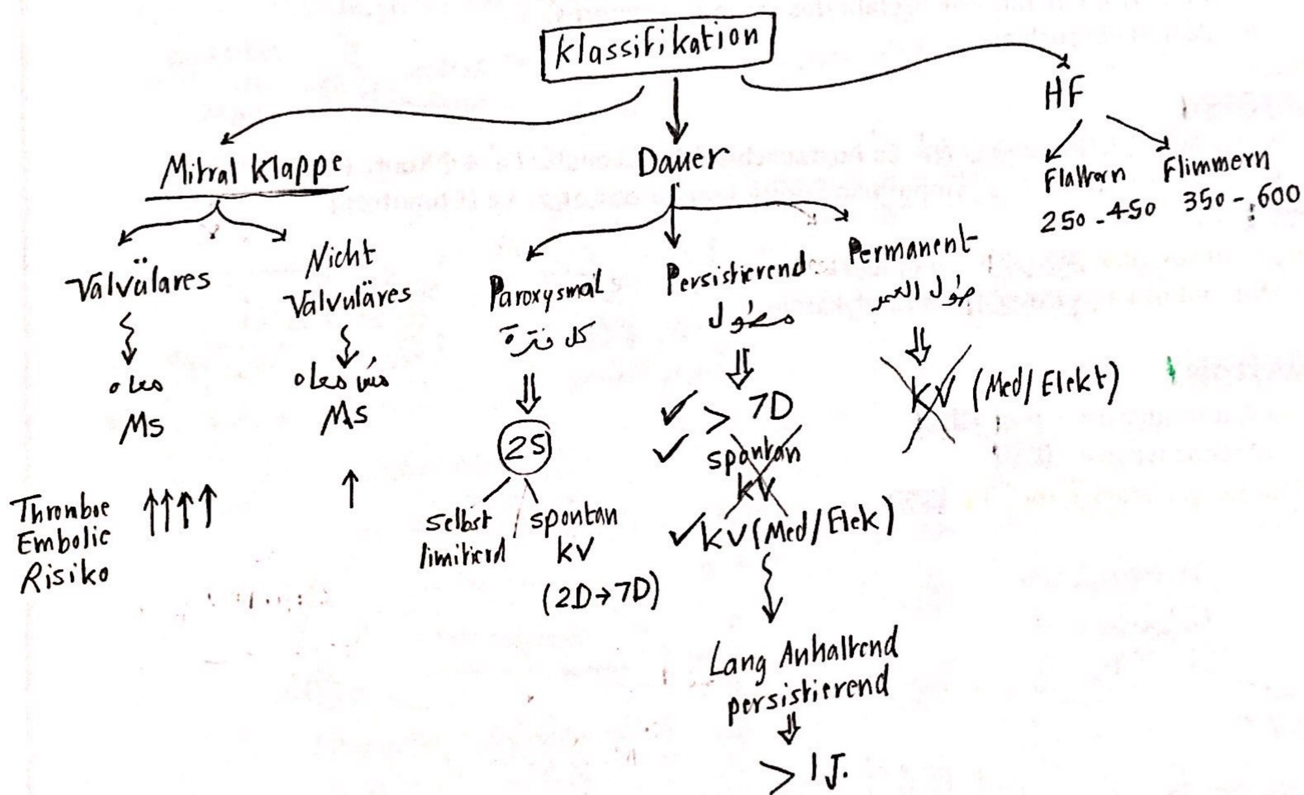


علاج ال
Bradykardie



Mit CamScanner gescannt





Mit CamScanner gescannt

Vorhofflimmern (VHF)
(350 - 600)

الأسكيمية
+
Mitral stenose
Hyperthyreose

Ät.

- 1^{är} (Idiopathisch) (15%)
- 2^{är}:
  - Kardial : Myokarditis, KM, Herzklappenerkrankungen→Mitralstenose, HI
  - Extrakardial: Hyperthyreose , AHT, Elektrolyt # →Hypokaliämie, LE, Med.→
    - Alkohol • Holiday-Heart-S paroxysmales VHF bei HZ gesunden + Alkoholexzess
    - ↑symp • Sympathomimetika (Dobutamin, Theophyllin)
    - ↓para symp. • Parasympatholytika (Atropin)

Klassifikation

- Valvuläres / nicht-valvuläres
  - Valvuläres: VHF + Mitralstenose → Deutlich ↑ Thromboembolie Risiko
  - Nicht-valvuläres: VHF - Mitralstenose → Moderat ↑ Thromboembolie Risiko

- Nach Häufigkeit & Dauer des Auftretens
  - Erstmalig diagnostiziertes
  - Paroxysmales: Selbstlimitierend , Spontankardioversion innerhalb 48 St. → 7 T.
  - Persistierendes: Dauer > 7 T. , keine Spontankardioversion (Med. / Elek. Kardioversion)
  - Lang anhaltendes persistierendes: Dauer > 1 J. bis Entscheidung zur Rhythmuskontrolle erfolgt
  - Permanentes: Elek. & Med.→ nicht kardiovertierbar

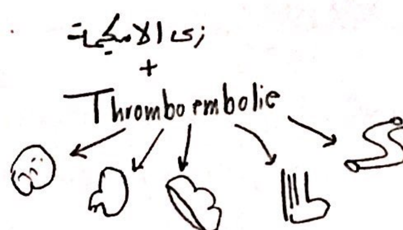
- Nach Vorhoffrequenz
  - VHF → Vorhoffrequenz 350–600/min
  - Vorhofflattern → Vorhoffrequenz 250–450/min

Pathophysiologie : Reentry-Mechanismen mit kreisender Erregung→Hamodynamisch unwirksame Vorhofkont.

لا Atr. عمال يرعش
("مش بينقبض فعليا")

Symptome/Klinik

- Asymptomatisch: ⅓ der Pat.
- Herzrasen & Palpitation
- Schwindel & Synkope
- HI
- Thromboembolie
  - Hirn Infarkt (ischämischer Schlaganfall)
  - Nieren- / Milz Infarkt
  - Verschluss der Bein Art. (akuter arterieller Verschluss)
  - Mesenterial Infarkt



Diagnostik

- Anamnese & kU
  - Ät – Beginn des VHF
  - Ät – Auslöser (RF & Vorerkrankungen)
  - Komp. – Thromboembolie (Hirninfarkt/TIA, Niereninfarkt, Milzinfarkt)
  - Pulse→ Unregelmäßig

Mit CamScanner gescannt

لما تجي تعمل Komment
عن ال puls ؟

عدده ① Frequenz ⇒ Anzahl der Pulsschläge/Min.

انتظامه ② Rhythmus ⇒ zeitliche Abfolge der Pulsschläge

قوته ③ Qualität ⇒ Art des Pulsschlags (weich-hart)

TH

- **Thromboembolieprophylaxe**
  - على حسب ال CH_2DS_2VASc
    - 0 ⇒ ASS (75-325 mg/dl) / keine TH
    - 1 ⇒ ASS / AK
    - ≥2 ⇒ AK

- **Rythmuskontrolle**
  - اهم المنشآت المهمة من الثورة (vent.)
  - SR
  - لازم شرطين
    - ① VHF < 48h ← ما فتش يكون جلطة
    - ② VHF > 48h
      - امنع حدوث جلطة (AK 3W)
      - استبعد وجود جلطة (TEE)
  - لأنك لو رجعت ال Rythmus لمعدله الطبيعي وفيه جلطة ← الجلطة هتتحرك وتعمل komp.
    - Med.: Antiarrhythmika < IC, III
    - Elektrisch: جهاز الصدمات الكهربية

- **Frequenzkontrolle**
  - ارجع الريس بتاع البلد تاني (عودة النذل)
  - N. HF
  - على حسب ال HF
    - Tachy: BB, Ca ≠ (الكبرمش بعض)
    - Brady: HSM



- Pulsdefizit→Differenz zwischen peripher „tastbarer" Pulsfrequenz & „hörbarer" HF
- Wechselnde Lautstärke des 1. HZ Ton

صوت تقفل ال Mitral klappe

- **EKG**
  - Atr. P-Wellen → Fehlende
  - Flimmerwellen (in V_1)
  - Vent. QRS-Komplexe →Schmale
  - Rhythmus RR-Intervalle→ Irreguläre („Arrhythmia absoluta")
  - HF. Frequenz ≥100/min →Tachyarrhythmia absoluta
  - Frequenz <50/min →Bradyarrhythmia absoluta
- **LZ-EKG**: Detektion Paroxysmales VHF
- **Echo**: strukturelle HZ Erkrankungen

لأن بعض النبضات بتطلع من ال Atrium
ضعيفة قادرة انها تقفل ال Mitral valve
لكن مش قادرة انها توصل لل Radial Art.
(مش قادرة تضخ الدم بقوة ل ال Aorta)





DD:

250 → 350 450

Vorhofflattern
(250-450)

- **Einleitung:**
  - Typ 1 : mit -ve Flatterwellen/ Frequenz 250-350 /min
  - Typ 2 : mit +ve Flatterwellen/ Frequenz 250-450 /min
- **Diagnostik**: EKG
  - Sägezahnmuster der Flatterwellen in II, III , avF
  - Oft schutzender **partieller A-V Block mit** 2:1, 3:1 & 4:1Überleitungen
- **TTT**: Rhythmuskontrolle (wie bei VHF)

P (X) يوجد بدلا منها Flimmer wellen الرعاشة
QRS ملزقة في بعضها
Rythm. Irregular
Frequenz
→ >100 Tachy
→ <60 Brady



CHA$_2$DS$_2$VASc-Score

- **Def.:** klinische Einschätzung des Thromboembolie-Risikos bei Pat. mit VHF

Akronym	RF	Punkte
C	Ch. HI* / li. ventrikuläre Dysfunktion	1
H	Hypertonie (AHT)	1
A_2	Alter >75 J.	2
D	DM	1
S_2	Schlaganfall/TIA/Thromboembolie	2
V	Vaskuläre Vorerkrankung (KHK, pAVK)	1
A	Alter 65–75 J.	1
Sc	Sex : ♀	1

مثال
Alter: 63y
Sex: ♀ (1)
Vorerkrankungen: DM (1)
stroke (2)
EKG : VHF
4 punkte
لازم Ak

Therapie

Thromboembolieprophylaxe

- **Ind.:** Nach CHA$_2$DS$_2$VASc-Scores
  - Score ≥ 2 : AK
  - Score 1 : AK / ASS (75-325 mg/dl)
  - Score 0 : ASS (75-325 mg/dl)/ Keine TTT
- **DF:**
  - Subkutane/IV AK in der Akutsituation

NMH (Clexane) S.C. ← → Heparin 5000 IE IV als Bolus

Mit CamScanner gescannt

  - ✓ Heparin in therapeutischer Dosis (SC/IV)
  - DOAK im verlauf (Ziel INR: 2-3) → 2äre prophylaxe

Frequenzkontrolle

- Def: Einstellen von Normol HF
- Antitachykardie TTT
  - BB (Metoprolol)
  - Alternativ: Ca^{+2} # (Verapamil) ......Ca^{+2} # (Verapamil-Typ) ⊕ BB → # (AV-Block)
- Antibradykardie TTT
  - HSM

Rhythmuskontrolle (Kardioversion)

- Def.: Konversion von VHF → SR
- Ind :
  - Dauer des VHF <48 St.
  - Dauer des VHF >48 St.: Thrombus # (TEE) / AK > 3 W.
- Medikamentöse Kardioversion:
  - Klasse-Ic-Antiarrhythmika : Flecainid & Propafenon
  - Klasse-III-Antiarrhythmika : Amiodaron
  - „Pill in the pocket"-Konzept: Ambulante medikamentöse Kardioversion
- Elektrische Kardioversion:

Ind:
  - ✓ Hamodynamische instabilitat (kardiogener Schock) ~~M~~ komp. ↓ schock
  - ✓ Versagen der medikamentosen TTT

DF:
  - ✓ Kurz narkose
  - ✓ R-Zacken getriggerte kardioversion mit initial 120-200 J

- Rhythmuskontrolle # bei :
  1. VHF > 1 J (Richtwert) → لايرجع بالطبل البلدى
  2. Valvuläre VHF (Mitralstenose) → Thromboembolie أكيد
  3. Dilatation des li. Vorhofs (Durchmesser >50 mm)
  4. Fortgeschrittene HZ Grunderkrankung
  5. Unzureichend behandelter Auslöser (Hyperthyreose) → بس ما هترجع ال Rythmus للمعدل الطبيعي ← برجع السبب اللي مش ز القلب بيوظه تانى

VHF { 1., 2.
⊕ { 3., 4.
السبب بوء ال ⊕ (5.)

✓ VHF < >1J, valvuläres
✓ Hz < li. Vorhof Dil., Fortgeschrittene Grunderkrankung
✓ Hyperthyreose

Mit CamScanner gescannt

A-V Block

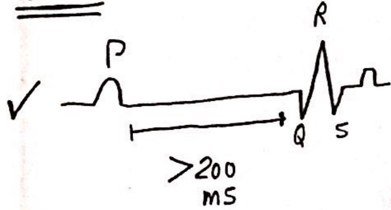
ال AVN
مش بتوصل كويس

I

كل ال Impulse بتوصل
(بس أبطأ شوية)

↓

EKG



✓ Sinus Frequenz = HF
اللي جاي من فوق = اللي بيوصل تحت

Ø Keine

II

شوية شوية

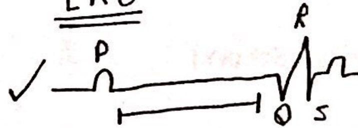
Typ 1

(أصطب وادلع)

↓

ال impulse بتبتدي تطول لحد ما ن impluse تقع

EKG



بعمال يزيد لحد ما واحدة تقع

✓ Sinus Frequenz > HF

Typ 2

(إذا وصل أه اسيبك X)

↓

بتوصل مرة ومرة لأ
(بيوصل ال ½)

أو

بتوصل مرة ومرتين لأ
(بيوصل ال ⅓)

III

التوصيل مقطوع تماما "(مفيش أي impulse بتوصل ال ventr.)

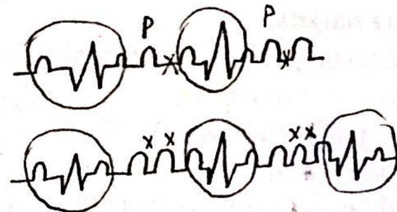
↓

ال Atrium شغال لوحده
(بيسمع كلام ال SAN)

&

ال Vent. شغال تحت لوحده
(بيسمع كلام ال AVN التالت أو ال Hisbundel الحطيات)

EKG



Mit CamScanner gescannt

مشكلة ز التوصيل

AV-Block (Atrioventrikulärer Block)

Def : **Überleitung #** im Bereich des **AVN** zwischen **Vorhof** & **Kammer**

Ät.

- **1**[är] (Idiopathisch)
- **2**[är]:
  - Kardial : KHK, Myokarditis
  - Extrakardial : Med.(Digitalis), Hyperkaliämie

AV-Block I

تأخر انتقال الاشارة

- Konstante **Verzogerung der Erregung Überleitung** im AVN
- **PQ-Zeit** >200 Millisek.
- **Sinusfrequenz** = HF
- Keine $ & EKG Befunde

AV-Block II

- **Typ 1 „Wenckebach"** اشارة وتعت
  - **PQ-Zeit** ↑ mit jede Überleitung → bis 1 Überleitung ausfällt
  - **Sinusfrequenz** > HF
- **Typ 2 „Mobitz"**
  - Regelmäßig Ausfall eines **QRS-Komplex** (↗ Vent. kont) nach vorangegangener **P-Welle** (↗ Atr. kont.)
  - **PQ-Zeit** : konstant
    - **2 : 1-Überleitung**: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der jede 2. Vorhof (↗ P.welle) Erregung auf die Kammer übergeleitet wird
      - HF = ½ Sinusfrequenz
    - **3 : 1-Überleitung**: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der nur jede 3. Vorhof Erregung auf die Kammer übergeleitet wird
      - HF = ⅓ Sinusfrequenz
  - AV-Block II° Typ 2 → AV-Block III° → Notfall!

AV-Block III („totaler AV-Block")

- Überleitung vom **Vorhof** → **Kammer** : komplett unterbrochen
- **P-Wellen** & **QRS-Komplexe** → unabhängig voneinander aber regelmäßig im EKG
- **Ersatz Rhythmus**:
  - من تولى القيادة؟؟
  - **2**[ärer] **Ersatz Rhythmus** (AVN): 40–50/min نائب الرئيس (أضعف)
  - **3**[ärer] **Ersatz Rhythmus** (HIS-Bündel): 20–30/min العليات (على أدها)

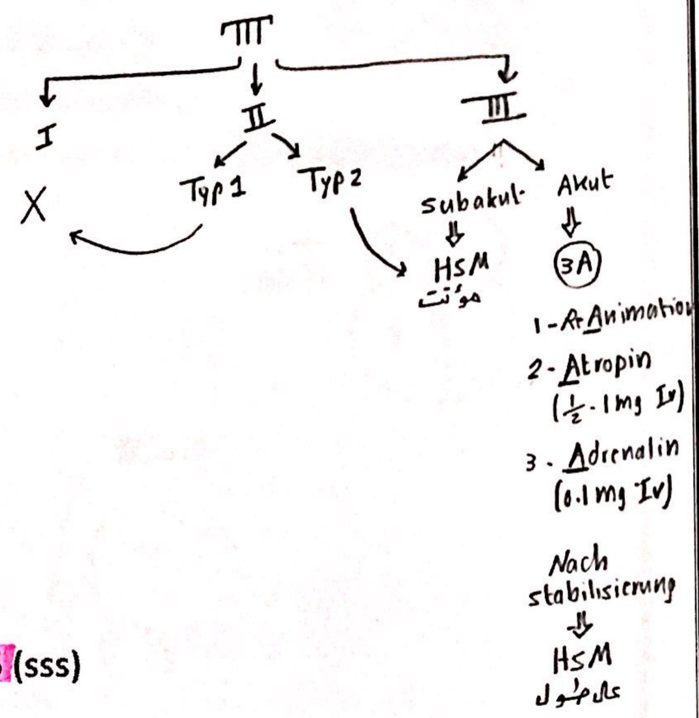
Symptome/Klinik

- ⊕ {
  - Kardiogener Schock
  - HI
- ⊖ {
  - Schwindel, Synkop (Adams-Stokes-Anfall) → synkope mit Bradykardie (وانت قاعد تقوم دائع بدام مجهود)
  - Zerebraler Minderperfusion

Mit CamScanner gescannt

TTT

- **AV-Block I°**
    - keine TTT
- **AV-Block II°**
    - **Typ 1** „Wenckebach“ : keine TTT
    - **Typ 2** „Mobitz“ : HSM (DDD)
- **AV-Block III°**
    - **Akut** (kardiogener Schock)
        - ReAnimation
        - 1är: **Atropin** 0.5 –1 mg i.v.
        - 2är: **Adrenalin** 0.1 mg i.v.
    - **Subakut** : Temporäre HSM
    - **Nach Stabilisierung** : Permanente HSM (DDD)



Sick-Sinus-$ (sss)

- **1är** (Idiopathisch)
- **2är** : MI, KM, Myokarditis

Klassifikation (B-T-T&B)

- Sinus-**Bradykardie**
- Sinus-**Tachykardie**
- Sinus-**Tachykardie-Bradykardie** : Tachykardie → asystolische Pause → Bradykardie

Symptome/Klinik (B+T)

- **Bradykardie**
    - Schwindel , Synkope
    - Adams-Stokes-Anfall
- **Tachykardie**
    - HZ **klopfen** (Palpitation)
    - HZ **Rasen**
    - **AP/MI**



Dx

- **EKG** : Ruhe-EKG , LZ-EKG , Belastung-EKG
- **Atropin-Test**
- **Elektrophysiologische Untersuchung** (EPU)

TTT

- B → **Schwindel/Synkope/HI** → Antibradykardie HSM
- B&T → **Sinus-Tachykardie-Bradykardie** → Antitachykarde & Antibradykarde TTT

Mit CamScanner gescannt

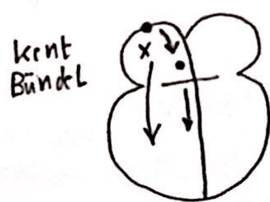
Wide QRS — PQ Zeit short — D-Welle — كده يا قلب يا حته مني

Wolff-Parkinson-Whote $

(2D) (2k) (2A)

Atrioventrikuläre Reentry Tachykardie (AVRT)

Pathophysiologie : Akzessorische Leitungsbahn "Kent-Bündel" zwischen Vorhof & Kammer

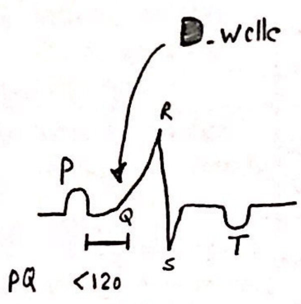


Symptome/Klinik : Anfallsartige Tachykardie→

Allgemein
- Asymptomatisch
- HZ klopfen (Palpitation)
- HZ Rasen

⊕
- HI
- AP/MI
- Kardiogener Schock

- Schwindel, Synkope
- Zerebrale Minderdurchblutung



Diagnostik
- **EKG**
  - **PQ-Zeit :** ↓ (< 120 ms)
  - **Delta-Welle** = Träger Anstieg des QRS-Komplexes → verbreiterter QRS-Komplex

بتروغها ↓ فتوسعها

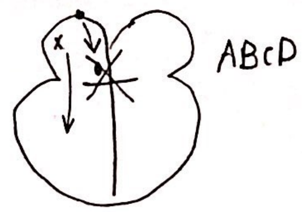
(2D) < D-welle / Decrease PQ zeit (< 120 ms)

Therapie
- **Medikamente**
  - Ajmalin (1a)
  - Amidaron (3)
  - #Adenosin, BB, Ca #(Verapamil) & Digitalis
- **Invasiv**
  - Elektrokardioversion → الكهربه
  - katheterablation (Rezidivierend) → اكويه

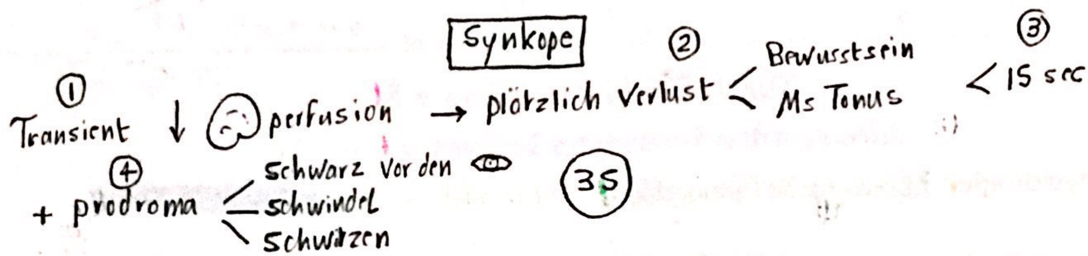
A~~BCD~~ → لأنها تقفل ال AVN ↓ فيتقل القلب يسمع كلام الطريق الجانبي بس ↓ kammer Flimmern

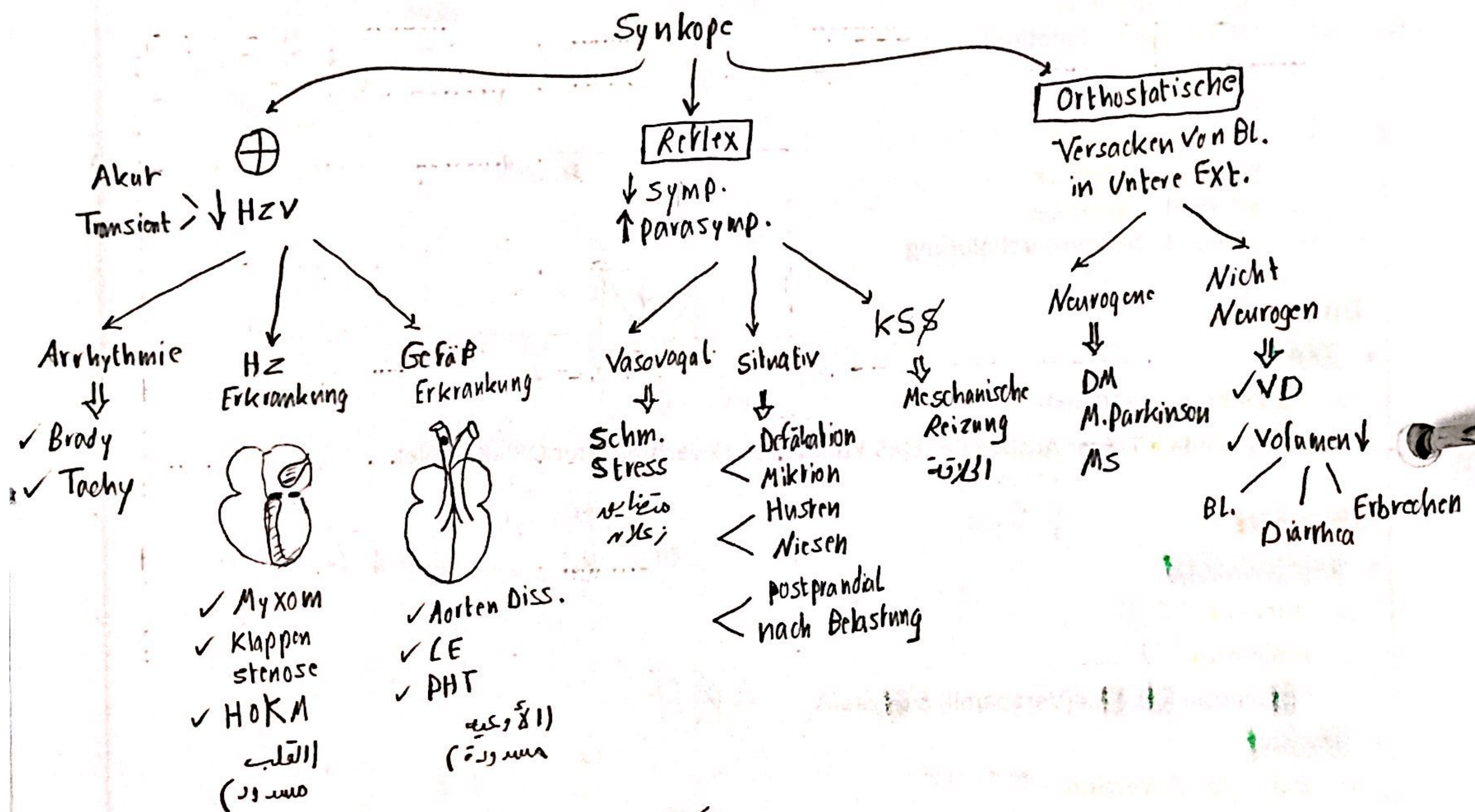
(2A) < Ajmalin / Amidaron

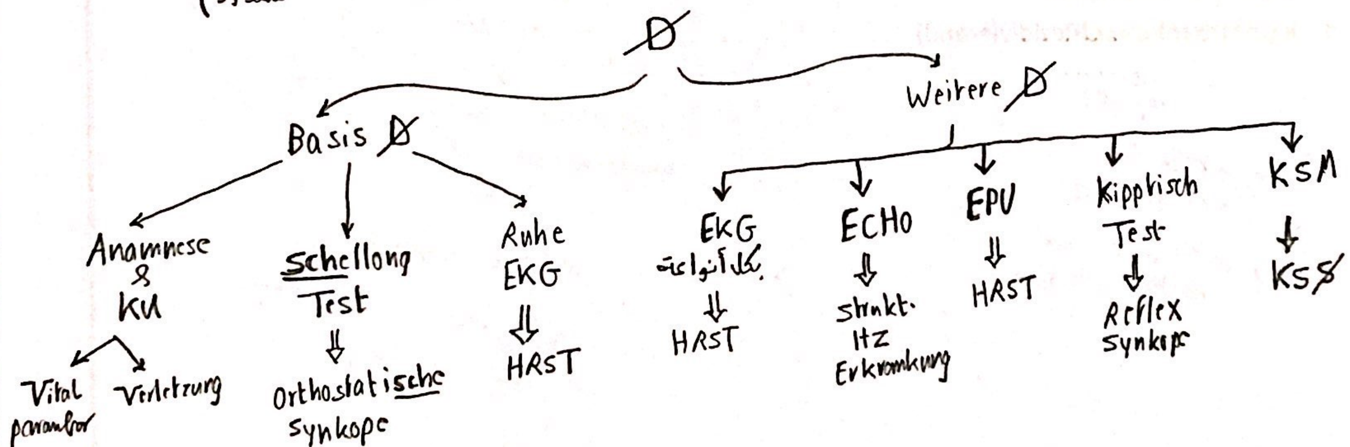
(2k) < Kardioversion / katheterablation

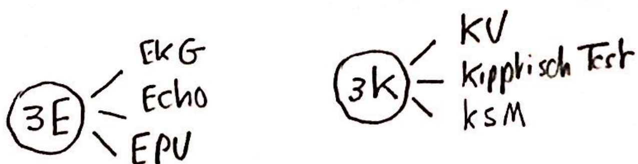


Mit CamScanner gescannt









Mit CamScanner gescannt

Synkope

Def. : Transient zerebrale Minderperfusion (مؤقت) → Plötzlicher Verlust von Bewusstsein & Ms Tonus
- Dauer <15 Sek.

Präsynkope: Prodromal St. der Synkope (Schwarz vor den Augen, Schwindel & Schwitzen) (3S)

Ät.

	Pathomechanismus	Unterformen	Auslöser
Kardiale Synkope	Akute, transiente ↓ HZV → Zerebrale Minderperfusion	1) Arrhythmogene Synkope	Bradykardie, Tachykardie
		2) Synkope infolge strukturelle HZ Erkrankung	HZ Klappenstenose, HOCM, Vorhofmyxom
		3) Synkope infolge strukturelle Gefaß Erkrankung	LE, Aortendissektion, pulmonale Hypertonie
Reflex Synkope	↑ Parasympathikus Aktivität & ↓ Sympathikus Aktivität ↓ Hypotonie & Bradykardie → Zerebrale Minderperfusion	1. Neurokardiogene (vasovagale Synkope)	Angst, Stress, Schmerzen
		2. Situative Synkope	Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen, postprandial, nach Belastung
		3. Karotissinus $	↑ Empfindlichkeit des Karotissinus bei mechanischer Reizung des Karotissinus
Orthostatische Synkope	„Versacken“ von Bl. in untere Extremität beim Aufstehen ↓ Akute syst. Hypotonie → Zerebrale Minderperfusion	a) Neurogene	M. Parkinson, MS / DM
		b) Nicht-neurogene	• VD • Volumen↓ : Bl., Diarrhö , Erbrechen

Dx

Basis Dx

1. **Anamnese**
2. **KU** : Vitalparameter & # Sturzverletzung
3. **Schellong-Test** : bei V.a. **Orthostatische Synkope**
   - DF: Wiederholte Messung von **BD** & **HF** im **Liegen** & **Stehen**
   - Ergebnis : +ve (Syst.BD <90 mmHg / ↓Syst.BD um >20 mmHg / ↓Diast. BD um>10 mmHg)
4. **12-Kanal-Ruhe-EKG** : Arrhythmie

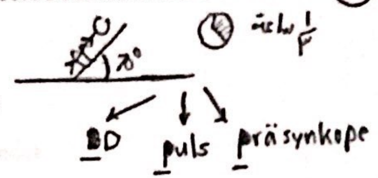
BD & HF Messung: Liegen → Stehen
Syst BD: <90, ↓ >20; Diast BD: ↓ >10

Weiterte Dx

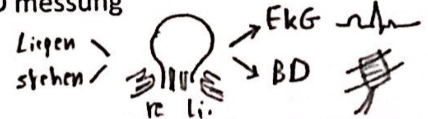
1. **EKG** : bei V. a. kardiale **(arrhythmogene) Synkope**
   - Stationär EKG-Monitoring
   - LZ-EKG
   - Externer EKG-Event-Rekorder (من جوه)
   - Implantierbar EKG-Event-Rekorder (من بره)
2. **Belastungs-EKG** (Ergometrie) : bei Synkope **nach körperlicher Belastung**
3. **Echo** : bei V. a. **strukturelle HZ erkrankung**
4. **Kipptisch-Test** : bei V. a. **Reflex Synkope**

Mit CamScanner gescannt

- **DF:** Pat. auf Kipptisch fixieren, 15 min in liegende Position, dann passive Aufrichten auf 70° für 20 min



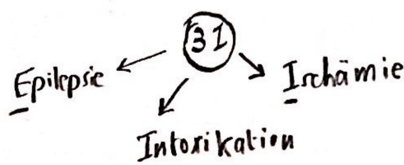
- **Ergebnis**
  - -ve: ↑ HF & kaum veränderte BD , keine Synkope / Präsynkope
  - +ve:
    - Synkope
    - Präsynkope + Hypotonie (syst. BD <90 mmHg) /Bradykardie

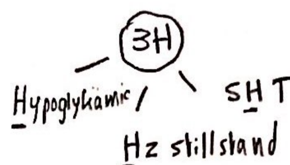


5. **Karotissinus-Massage** : bei V. a. **Karotissinus $**
   - **DF:** Massage des re. & li. Karotisbulbus über 10 Sek. im Liegen & Stehen mit angeschnalltem Pat. auf Kipptisch + kontinuierliche EKG-Ableitung & regelmäßige BD messung
   - **Ergebnis**
     - **Unauffällig**→ # Karotissinus $
     - **Auffällig ohne Synkope** → Unspezifisches Ergebnis
     - **Synkope + Asystolie >3 Sek. / ↓ Syst. BD >50 mmHg**→ Karotissinus $
6. **Invasive elektrophysiologische Untersuchung** (EPU) : bei V. a. kardiale **(arrhythmogene) Synkope**

DD

	Ch. des Anfall	Anamnese	Dx
① **Epilepsie**	• **längere Dauer** >15 Sek. • **Tonische Phase** (Ms Anspannung) zeitgleich mit Bewusst # • **Automatismen** (Schmatzen, Kauen) • **Zungenbiss**	• Bekannte **Epilepsie** • **Aura**	• **EEG** → Auffällig • **CCT** → Pathologie
② **Intoxikation**	• **Längere Dauer** der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren	• **Alkohol /Drogen/Med.**	• **Drogen**→Einstich Stelle • **Alkohol**→ MundGeruch • **Med** → Bl. Nachweis
③ **Vertebrobasiläre Ischämie/Steal-$**	• Komplette Bewusst # → **selten** • **Fokal-neurologische Auffälligkeit**	Auftreten bei **Armbelastung**	• **BD differenz** im Seitenvergleich
④ **Hypoglykämie**	• **Längere Dauer** der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren	• Bekannte **DM** • TTT mit **Insulin / Antidiabetika**	• **BZ** →Hypoglykämie • **Glucose Gabe**→ Besserung
⑤ **HZ Stillstand**	**Anhaltende** Bewusst # ohne spontane Normalisierung des Kreislauf	• Bekannte **HZ Erkrankung** • HZ Erkrankung/HZ Tod in der **Familie**	• **EKG**→ Auffällig • **Echo.** →Strukturelle Auffälligkeiten
⑥ **SHT**	• **Längere Dauer** der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren • Zusätzlich **tonische/klonische Zuckungen**	• **Gewalteinwirkung** auf den Kopf (Schlag / Sturz)	• **CCT** →Pathologie





Mit CamScanner gescannt

TTT

Kardiale Synkope

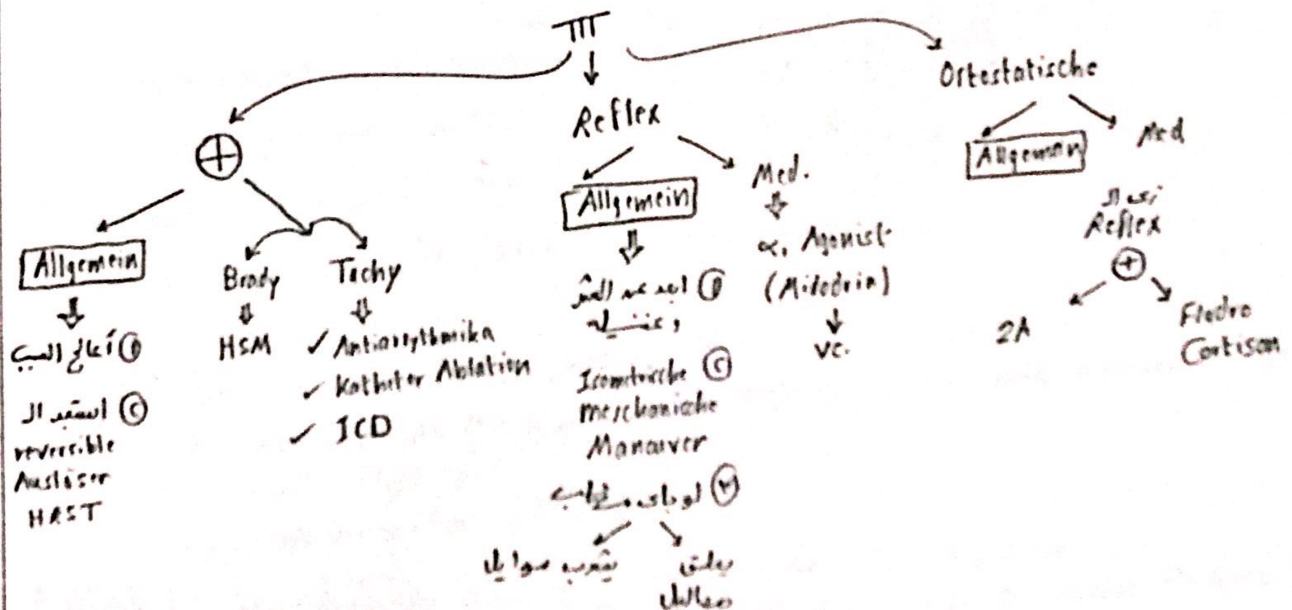
- Allgemein
  - TTT der Grungerkrankung
  - # reversible Auslöser von HRST (Elektrolyt #, SD funktion # / Med.)
- Bei Bradykardie: HSM
- Bei Tachykardie
  - Katheter ablation
  - Antiarrhythmika
  - ICD-Implantation

Reflex Synkope

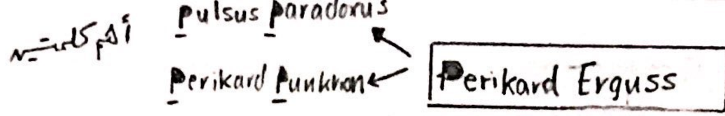
- Allgemein
  - Vermeidung auslösende Umstände
  - Isometrische mechanische Manöver
  - Bei gleichzeitig orthostatische Hypotonie: Trinkmenge mind. 2 L/T. & ausreichende Kochsalzzufuhr
- Med.: Midodrin (α_1 Agonist)

Orthostatische Synkope

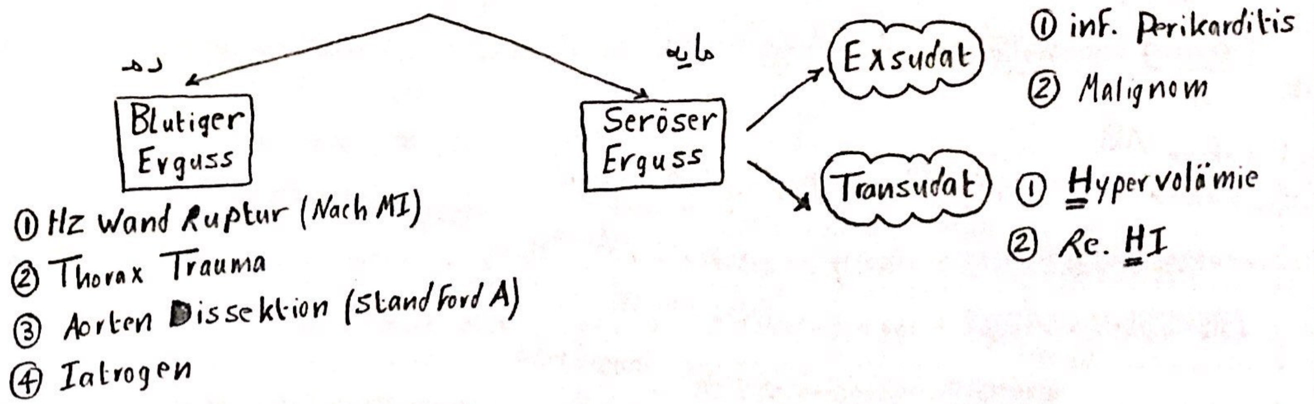
- Allgemein : As Reflex Synkope +
  - Regelmäßige Ausdauer Training
  - Aufstehen langsam über sitzende Position & nicht rückartig
- Med.: As Reflex Synkope + Fludrocortison (Mineralocorticoid)



Mit CamScanner gescannt



Ät:



① Hz Wand Ruptur (Nach MI)
② Thorax Trauma
③ Aorten Dissektion (Standford A)
④ Iatrogen

Pathophysiologie:

↑ volumen des Erguss + ↓ Elastizität des Perikard → ↑ Druck im Perikard → Diast. Vent. komp. & komp. der Koronar Art.

Sx:
① S des Re. HI & Li. HI
② Komp. S ⇒ Dysphagie, Dyspnö, Heiserkeit, Horner S
③ Retrosternale Schm.

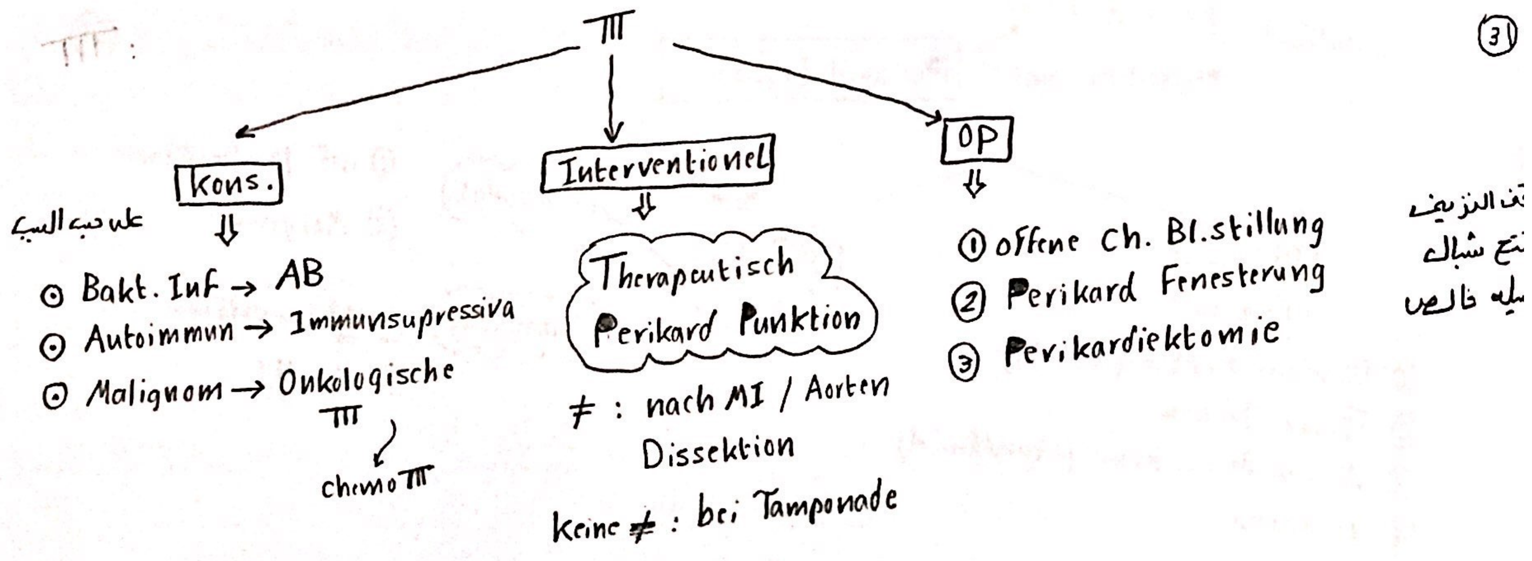
Perikard Tamponade
⇓
① Schock (Hypotonie, Tachykardie)
② Hals venen Stauung (Re. HI)
③ Dyspnö, Tachypnö (Li. HI)
④ Schwitzen, Unruhe, Todesangst

Dx:
① Anamnese & KU ⇒ Hz: Abgeschwächte Hztöne
Puls: Pulsus Paradoxus → ↓ Syst. BD > 10mmHg Während Inspiration
BD: Hypotonie
Hals venen stauung (↑ ZVD)

② Echo. (Methode der Wahl) ⇒ Swinging Hz
→ Perikard: echoreiche, helle Linie
→ Erguss: echoFreie Zone zwischen Perikard & Epikard
Mild | 1cm | Mittel | 2cm | groß

③ EKG ⇒ Niedervoltage
④ CT ⇒ Akute Situation bei instabil Pat
⑤ Labor ⇒ Entz. parameter
⑥ Diag. Perikard Punktion ⇒ Mikrobiologisch, Zytologisch, Makroskopisch

Mit CamScanner gescannt



Mit CamScanner gescannt

خراج القلب

Infektiöse Endokarditis

Def.: Entz. der **innersten Schicht der Hz wand** (Endokard), zumeist durch **Bakt.** & selten durch **Pilze** → betrifft die **HZ klappen**.

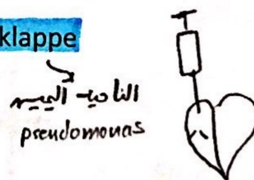
Ät.

Erregergruppe	Erreger	Ch.
Koagulase +ve Staph.	Staph. aureus (45–65%)	• Häufigster Erreger → Akute Endokarditis
α-hämolysierende Strept.	Strept. viridans (30%) البوء	• Häufigster Erreger → Subakute Endokarditis
Koagulase -ve Staph.	Staph. epidermidis الجلد	• Häufigster Erreger → Infizierte Venenverweilkatheter
Enterokokken	Enter. faecalis (<10%) الوسطيه	• Virulenz liegt zwischen Strept. & Staph. • Multiple AB resistenz gegenüber Penicillin & Cephalosporin
Strept. der Gruppe D	Strept. bovis	
G-ve Erreger	HACEK-Gruppe (3%)	• G-ve Erreger aus Mund-Rachen-Raum
	Pseudomonas aeruginosa (3%) العدسيه	• Häufigster Erreger → i.v. Drogenabusus
seltene Erreger	• Coxiella • Bartonella • Brucella • Legionella	→ Bl.kultur -ve Endokarditis
Pilze	• Aspergillus • Candida	• Bei Immunsuppression (HIV, Nierentransplantation) • Nach kardiochirurgischen Eingriffen

Inf.weg

- Bakt. Endokarditis betrifft meist **Vorgeschädigte Klappen** → Mitral > Aorten > Trikuspidal > Pulmonal
- **Ausgang Punkt:**
  - Infizierte Venenverweilkatheter → staph aureus
  - IV Drogen abusus → Zumeist Befall der Trikuspidal klappe
  - Zähnen Manipulation → strept. viridans
  - Op. Eingriffe
  - Bakt. Inf. verschiedener Organe (HWI)

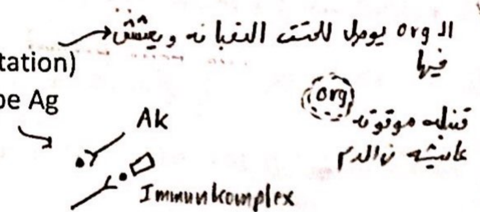
الـ org بيتسلط على الـ ⊕ لأنه أولاً "يقابل (MAT P) بـ مات



Pathophysiologie (2M)

- **Bak. Mikroembolie**: Embolisierung **infektiöser Fragmente** (Vegetation)
- **Immunreaktion**: Bildung von **Immunkomplexen & AK** mit Gewebe Ag

الـ org يوصل للحتة التعبانة ويعشش فيها

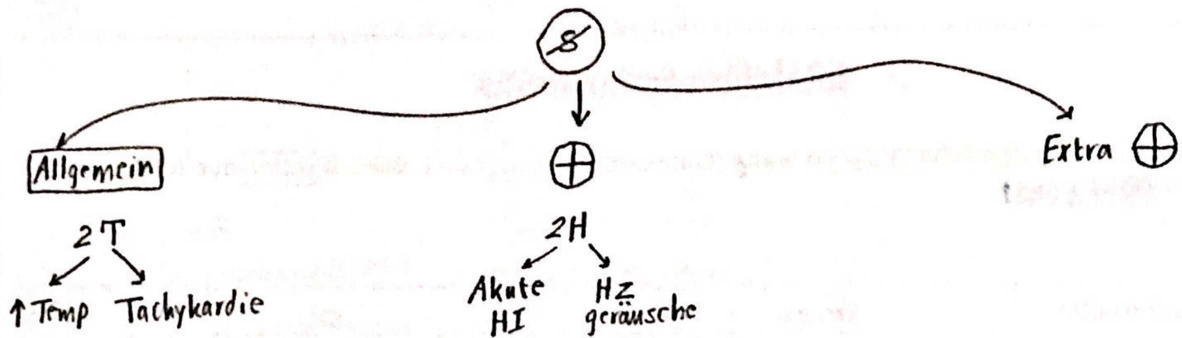


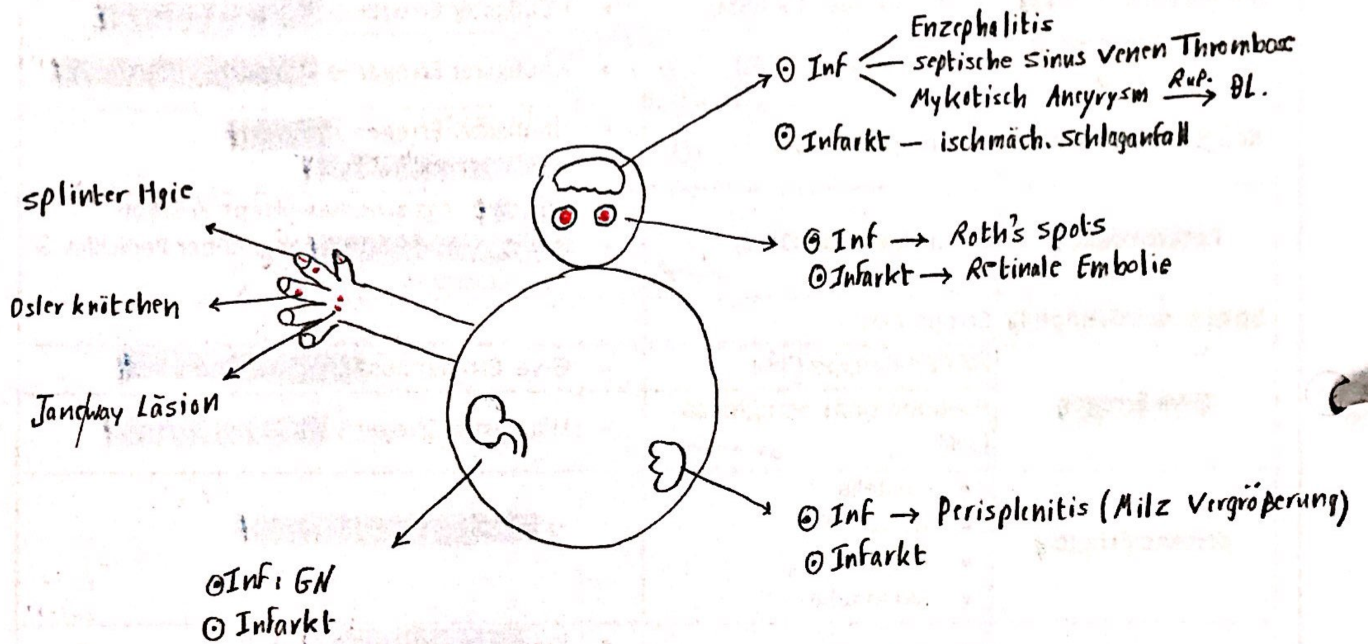
Verlauf

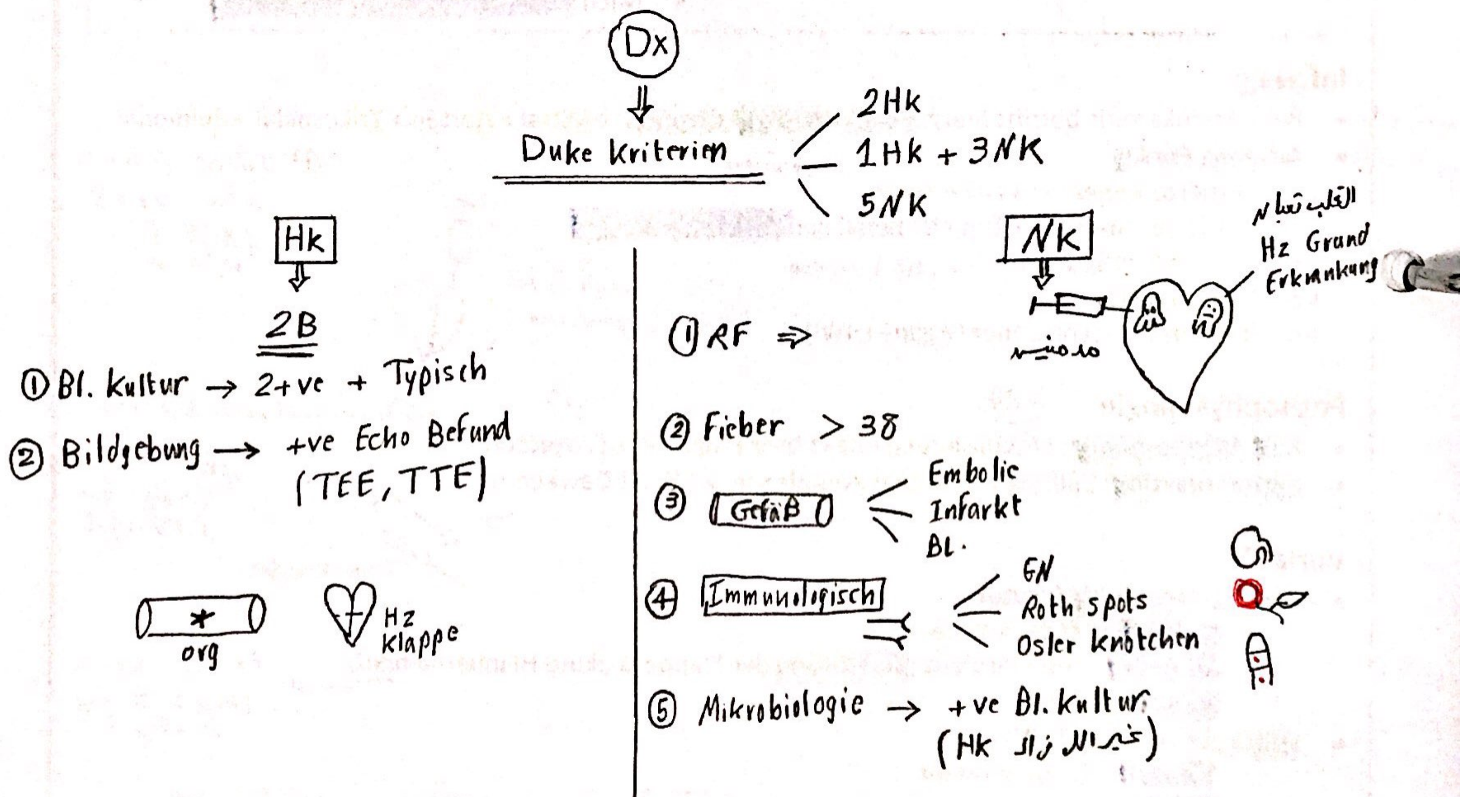
- **Akute Endocarditis** (acuta)
  - Erreger : Staph. aureus
  - Virulenz : Hohe Virulenz (Zerstörung der Klappe & akute HI innerhalb St.)
  - Klinik: Akut Verlauf
- **Subakute Endocarditis** (lenta)
  - Erreger : Strept. viridans
  - Virulenz : Geringe Virulenz (Bildung von Vegetationen auf der Klappe innerhalb W. / M.)

الـ org عنيف جداً ودمر الـ klappe بساعات

Mit CamScanner gescannt





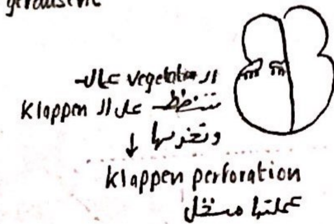


Mit CamScanner gescannt

- Verlauf: Subakut Verlauf
- Enterokokken & Pilze ausgelöste Endokarditis:
  - Erreger Enterokokken & Pilze
  - Virulenz : zwischen Strept. viridans & Staph. aureus
  - Verlauf: zwischen akute Endokarditis & Subakute Endokarditis

Symptome/Klinik

Allgemein → 2T < Temp, Tachykardie



- ↑Temp (Fieber, Schüttelfrost)
- Tachykardie

Kardial → 2H < HI, Hz geräusche

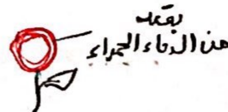
- Klappen perforation → Dekompensierte HI (Lungenödem)
- HZ Geräusche

Extrakardial ⇄ Inf, Infarkt

- ZNS
  - Inf. – Enzephalitis (septische Embolie)
  - Inf. – Septische Sinusvenenthrombose
  - Inf. – Mykotische Aneurysm → Subarachnoidal Bl.
  - Infarkt – Ischämischer Schlaganfall
- Haut
  - Janeway-Läsion: Schmerzlose Bl. an Handflächen & Fußsohlen
  - Osler-Knötchen: Schmerzhafte Bl. an Fingern & Zehen (Immunkomplex)
  - Splinter-Hämorrhagie: Bl. im Nagelbett (Immunkomplex)



- Niere
  - Inf – GN (Immunkomplex)
  - Infarkt – Nieren Infarkt
- Milz:
  - Inf. – Milzvergrößerung (Perispelnitis)
  - Infarkt – Milz Infarkt (septische Embolie)
- Auge
  - Inf. – Roth's spots (Retinale Bl.)
  - Infarkt – Retina Embolie



Dx

Duke-Kriterien

- Dx Sicherung: 2 HK / 1 HK + 3 NK / 5 NK
- HK: (2B)
  1. Bl.kultur : 2 +ve + Typisch Erregernachweis
  2. Bildgebung : +ve Echo. Befund→ Endokarditis-Leitbefunde / Klappenvegetation
     - Transthorakale Echo (TTE): Basis Dx bei V.a. Endokarditis
     - Transösophageale Echo (TEE): Bestätigung & Verlauf Dx bei allen Pat. mit Endokarditis
- NK:
  1. RF → Hz Grunderkrankung / i.v. Drogenabusus
  2. Fieber > 38 °C
  3. Gefäß Phänomene (Embolie, septische Infarkt, Intrakranielle Bl.)
  4. Immunologische Phänomene (GN, Osler-Knötchen, Roth's spots)
  5. Mikrobiologie (+ve Bl.kultur → nicht entsprechend den HK)

Bl.kultur < Two, Typisch

Mit CamScanner gescannt

TTT

- **AB TTT**
  - Initial kalkulierte AB TTT

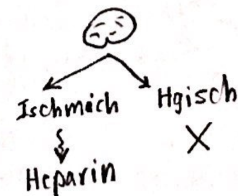
G+ve — Anti staph — G-ve

Bedingung	Kalkulierte AB Therapie
• Alle Nativ klappen • Klappen prothese >12 M. nach Op.	• **Ampicillin + (Flu)cloxacillin** + Gentamicin • Bei Betalaktam-AB Unverträglichkeit : ○ **Vancomycin** + Gentamicin
• Klappen prothese <12 M. nach Op.	• Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin

٢ أدوية → دوخراج ز القلب (مش أي كلام)

  - Im Verlauf gemäß **Antibiogramm**
    - **Strept.** → Ampicillin + Gentamicin
    - **Enterok.** → Ampicillin + Gentamicin
    - **Staph.** → Flucloxacillin + Daptomycin

    (زي بعض)
  - **Dauer**
    - **Nativ klappen.**: 2–6 W.
    - **Klappen prothese**: > 6 W.
- **AK:** Bei **unkompliziert** Verlauf
  - **Pausieren** (bei Intrakranielle Bl.)
  - **Umstellung** auf Heparin (bei Ischämisch Schlaganfall)
- **Op. TTT** : bei **Komp.**



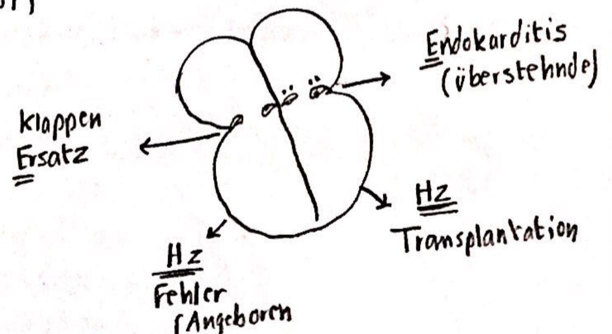
Prophylaxe

AB-Prophylaxe

(أشخاص-مواقف)

Hochrisiko Pat.

- Pat. mit
  - **Klappenprothese** (زراعات)
  - überstandene **Endokarditis**
  - **Angeborene HZ Fehler** (زي ⊕)
  - **HZ Transplantation**



Situationen

- ↑ Risiko fur Hochrisiko Pat. bei folgenden Eingriffen:
  - Oropharyngealraum
  - RT, GIT & UGT , Haut & Weichteile
  - HZ /gefäßchirurgischen Eingriffen + Fremdmaterial (HSM / Defibrillator)

Ort des Eingriffs	Mittel der 1. Wahl (30–60 min vor dem Eingriff)	Alternative (bei Allergie)
• **Oropharyngealraum** (Zähnen Manipulation)	**Aminopenicilline** :Amoxicillin (p.o.) /Ampicillin (i.v.)*	**Clindamycin**

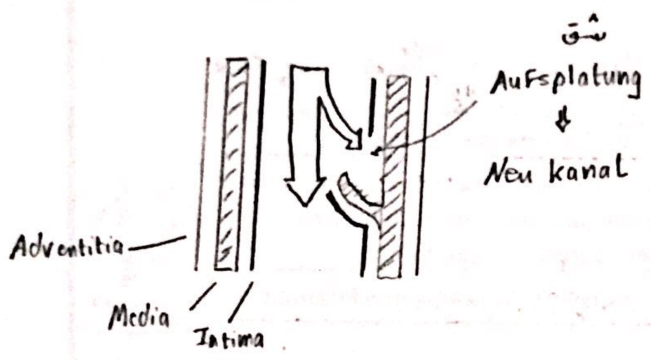
Strept. viridans (G+ve) → Aminopenicillin

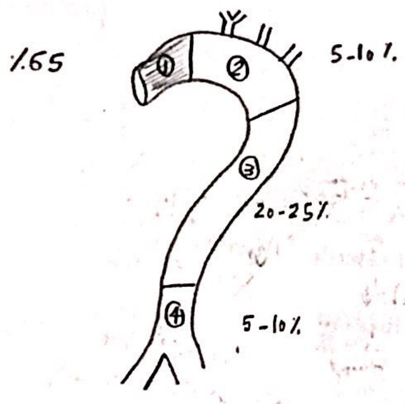
لأنه بيتمتص كويس من الـ GIT ويوصل معظمه للدم

اشترط مريض الـ GIT دش ويبلع GIT Beschwerden لذلك يعطى IV

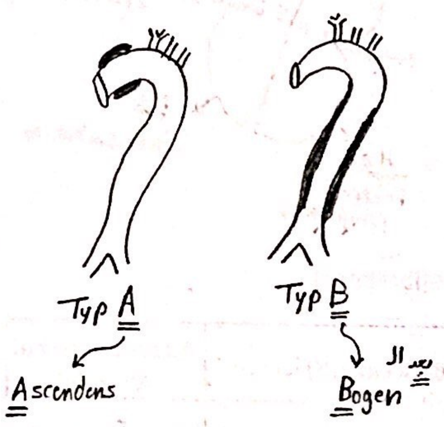
Mit CamScanner gescannt

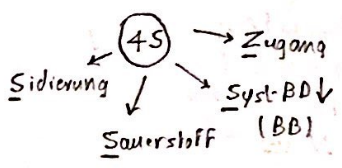
Aorten Dissektion



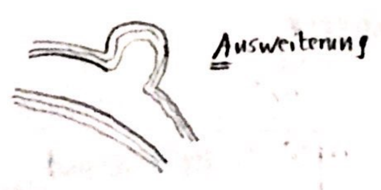


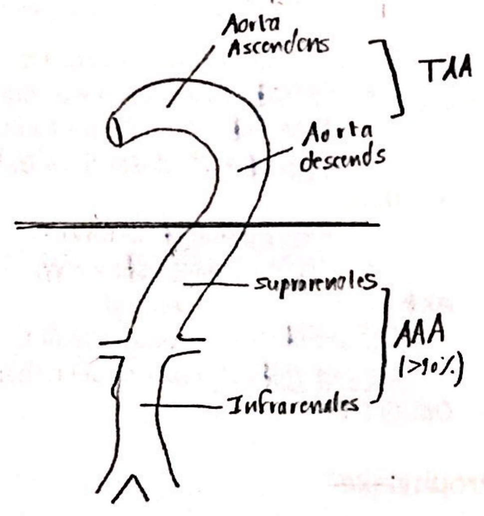
أي حاجه تضعف
الطبقة الداخلية ⇒ 4A
Aorta





Aorten Aneurysma





Mit CamScanner gescannt

	شق Aorten Dissektion	تمدد Aorten Aneurysma
Def	Aufspaltung der aorten Gefäßwand → Bildung eines neuen Kanal zwischen den Gefäßwandschichten	Ausweitung aller 3 Gefäßwandschichten (Intima, Media, Adventitia) der Aorta
Lokalisation	1- Aorta ascendens : 65% 2. Aorten bogen : 5-10% 3. Aorta descendens : 20-25% 4. Aorta abdominalis : 5-10%	
RF	1- AHT 2- Arteriosklerose 3- Aneurysma 4- Amphetamin/kokain (4A) بيضعفوا ال intima بتاعت ال Aorta	1- ch. Aorten Dissektion 2- Arteriosklerosa 3- Marfan S 4- Vaskulitis
Klassifikation	**Standford** Typ A: betrifft Aorta Ascendens Typ B: betrifft Th. Aorta ab Aorten Bogen لأم الأعصاب	**Thorakales** < Aorta ascendens / Aorta descendens **Abdominelles** (>90%) oberhalb der A. renalis (supra renalis Bauch Aorten Aneurysma) unterhalb der A. renalis (Infra renalis Bauch Aorten Aneurysma)
S	Vernichtung Schm. ⇒ ✓ plötzlich, starke Brust schm. (+) ✱ Nacken, zwischen Schulterblätern (Th. dissektion) ✱ Abd., Rücken (Abd. dissektion) لو كان proximal ال A. subklavia sinistra	**unspezifisch** → DG in Brust → Thorakale, Rücken / Abdominale, Flanken Schm. **spezifisch** → Tastbar pulsierend Tumor → Thrombose → komp. S ⇒ 2T (⊙ Trachea → Dyspnö ⊙ Ösophagus → Dysphagie 2N (⊙ N. Laryngeus recurrens → Heiserkeit ⊙ Symp. → Horner S V – ⊙ SVC → Hals venenstauung
Dx	1 KU : puls & BD differenz 2 CT/MRT Angio 3 TEE 4 Abd. sono 5 Rö Th. } على حسب المكان	1 KU : • palpation: Tastbarer Pulsierender Tumor • Auskult: Strömunggeräusch über Aneurysma 2 CT/MRT Angio / DSA 3 TEE 4 Abd. sono. → Th. 5 Rö Th. → Abd. الدم بيلف زالكده كده
TH	**Allgemein** (45) 1- Sedierung & Analgetika 2- O2 Gabe 3- ↓ syst. BD: BB Iv. 4- Anlage mind. 1 großlumige Venenzugang **Ch. TH** ⇒ Implantation einer kunststoff prothese Typ B: op nur bei Komp (sonst ↑ lethalität im vergleich zu kons. TH) Typ A: op immer indiziert (sonst ↑ lethalität innerhalb Tagen)	**Kons.** → Artheriosklerose **ch. TH** → AAA: ✓ symp. ✓ Asymp. ⇒ - Durchmesser > 5cm - ↑ DM > 1cm/J AAT: ✓ symp. ✓ Asymp. ⇒ - Durchmesser > 5cm - ↑ DM > 0.5cm/J Goldstandard: Rohr / Y prothese (Aorto-biiliakal)

Mit CamScanner gescannt

	Aorten Dissektion	Aorten Aneurysma
Komp.	1- Perforation / Ruptur 2- Typ A ⇒ ⊙ Aorten ≠ ⊙ MI ⊙ Hirn Infarkt ⊙ Perikard Tamponade 3- Typ A & B ⇒ ⊙ Bl.: Th, Mediastinum, Abd. ⊙ Nieren A. ⇒ Nieren ≠ ⊙ SMA ⇒ Mesentrial Infarkt ⊙ Distal Aorta ⇒ Lerich S	1- Ruptur / gedeckte Ruptur / Aorten dissection 2- Thromboembolie يفرتع الدم يتجلط فيه

Hz klappen Prothese

	Meschanische معدن	Biologische حيوانا Bovine/Porcine
Vorteile	- Lange Haltbarkeit - keine Immunsupression	- Ak nur notwendig Für 3 M.
Nachteile	- Lebenslange Ak	- kurze Haltbarkeit - Immunsupressiva
Ind.	- Jüngere Pat - Bereit antikoaguliert Pat (VHF)	- Ältere Pat. - Pat. mit ↑ Bl. Risiko - ♀ mit kinderwunsch

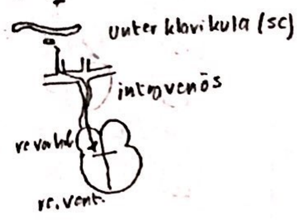
Schritt macher

Anlage (مكانها)

① Transkutan (على الجلد): nicht invasiver SM auf der Haut → Einsatz im Notfall unter sedierung

② Extra kardial (برا القلب): außen am Hz Fixiert

③ Intra kardial (جوه القلب): Re/Li. unter klavikula S.C [Elektroden werden transvenös im re. Vorhof & / re. Ventrikel platziert]



Funktion Weise (طريقة الشغل)

① 1 kammer: re. Atrium / re. Ventrikel

② 2 kammer: re. Atrium ⊕ re. Ventrikel

③ 3 kammer: " " ⊕ " ⊕ Li. Ventrikel

SM Code (الكود)

① Ort der Stimulation: Vent., Atrium, Dual

② Ort der Wahrnehmung: " " "

③ Funktionsweise: Inhibition, Triggerung, Dual

Ind. ICD

① Überlebte → plötzlich Hz Tod (mit nicht ⊕ Grunderkrankung)

② Li HI → hochgradige

③ Vent. Tachy. → Lebensbedrohliche

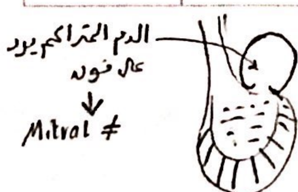
Mit CamScanner gescannt

⊕ Ms Erkrankung

Kardiomyopathie

Def: muskuläre Dysfunktion des HZ→ durch elektrische / mechanische # des Myokards → Dilatation / Hypertrophie des HZ Ms

KM	Pathophysiologie	At.	Klinik	Dx	TTT
Dilatative القلب كبير عالفاضي (ارتخى جداً" مش عارف ينقبض كويس)	Häufigste KM • Einschränkung der Kont. fähigkeit ⇓ Rückwärts- & Vorwärts versagen des li. HZ • Mitral # Mitral # رجع كداه بالجوه LT vent. العضلات زي ما موجودة أدى مش بتنقبض كويس والدم بيتراكم	• 1äre: Idiopathisch • 2äre 1. KHK 2. AHT 3. Vitien ✓ Aorten stenose ✓ Aorten # 4. Inf. 5. Genetisch 6. Auto Immun ✓ SLE 7. Noxen ✓ Alkohol ✓ Kokain 8. Ernährung ↓ ✓ Thiamin↓ ✓ Selen↓	• Li. HI	• Labor ✓ BNP (HI) ✓ Auto AK • EKG: Li. schenkelblock • Echo: ✓ li.Vorhof & Ventrikel: Dilatation & Thromben (الدم متراكم) ✓ ↓ EF (الا خارج قليل) ✓ Wandbewegung # (مشكلة في الانقباض) • Rö-Thorax: ✓ Kardiomegalie	• Allgemein ○ Vermeidung kardiotoxischer Noxen • Med. ○ TTT der Grunderkrankung ○ TTT der HI ○ AK • Interventionell/op. ○ ICD-Implantation (Bei EF <35%) ○ Hz Transplantation
Hypertrophe القلب التخين	Häufigste Ursache für plötzlichen Herztod bei Sportlern & Jugendlichen • Hypertrophie des li. Ventrikel ⇓ ↓ diastolische Dehnbarkeit des Li. Ventrikel → Mitral # • Obstruktive Form (HOCM) ⇓ Septum Hypertrophie → Obst.der li.ventrikulären Ausflussbahn	• 1äre: Idiopathisch • 2äre: 1. Neuromuskuläre Erkrankungen: Friedreich-Ataxie 2. Speicher Erkrankungen: M. Fabry 3. Fehlbildung $: Noonan-$ 4. Amyloidose	• Asympt. • Sympt. ❖ Obst. & nicht-Obst. Form: HRST (VHF, VT) ▪ Palpitation ▪ Plötzlicher Herztod ❖ + bei Obst. Form ▪ Koronare & periphere Minderperfusion ▪ Zerebrale Minderperfusion (Schwindel, Synkope) Zerebral / peripheral < الدم اللي طالع قليل	• EKG: ✓ Li. schenkelblock • Echo: ✓ Septum hypertrophie >13 mm ✓ Quotient aus Septumdicke & Hinterwanddicke >1,3 ✓ bei HOCM: Einengung der li.ventrikulären Ausflussbahn	• Allgemein ○ Vermeidung schwerer körperlicher Belastung • Med. (# Arrhythmie) ○ BB /Verapamil ○ TTT von VHF • Op./Interventionell ○ ICD-Implantation ○ Myektomie ○ TASH (Transkoronare Ablation der Septum-Hypertrophie) ❖ bei HOCM: Inotropen (Digitalis) → # لأن مشكلته مش في الانقباض مشكلته في التمدد والملء



العضلات زيادة LT. vent. تخينة أدى → مش عارف يملى كويس (معندش مكان)



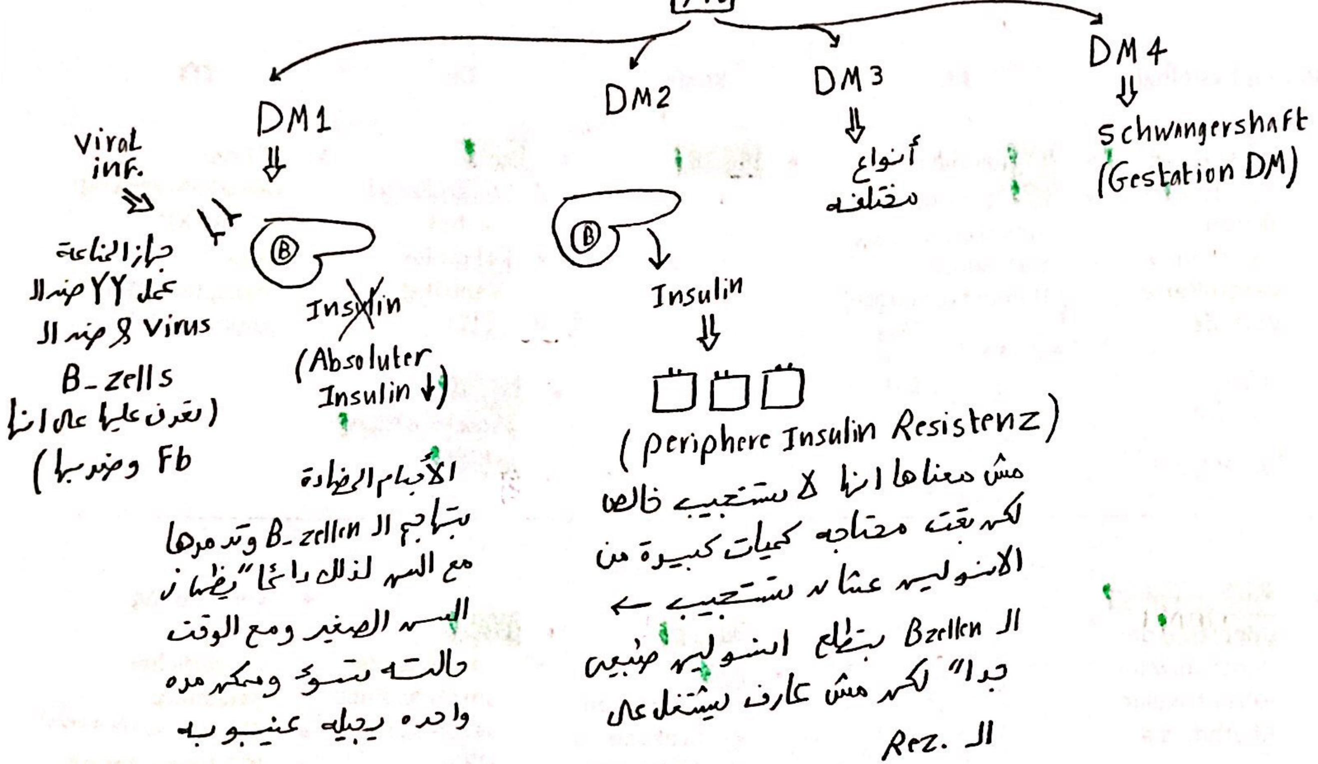
لو ال septum كبير تخين → Aorten stenose

ال Coronary A. مش عارفة تغذي Ms كلها بعد ما انضغطت ⇒ AP

Mit CamScanner gescannt

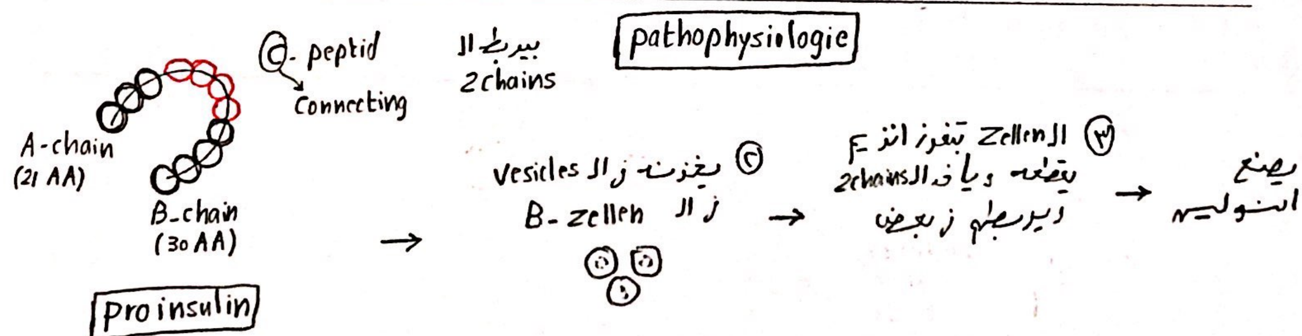
KM	Pathophysiologie	At.	Klinik	Dx	TTT
Restriktive القلب محشي مكسرات	• ↓ **ventrikuläre Elastizität** → **Bl.stau** in Vorhöfen → **Vergrößerte** Vorhöfe القلب الناشف (مش عارف يملى) ↳ مش عارف يملى كويس →	• **1^är^**: Idiopathisch • **2^är^**: Sklerodermie, Amyloidose, (→ ptn) Sarkoidose, (→ Granuloma) Hämochromatose) (→ Fe) المكسرات الدم يرد عالـ Vorhof	• **Re. HI**	• **Echo:** ✓ Vergrößerte Vorhof ✓ N. große Ventrikel ✓ N. EF • **Re. HZ katheteruntersuchung**	• TTT der **Grunderkrankung** • TTT der HI • **Herz Transplantation** (Ultima ratio)
Arrhythmogene re.ventrikuläre	• **Ausdünnung & Dilatation** der Ventrikelwand →Ventrikuläre Rhythmus #		• **Re. HI** • **VT** ✓ Palpitation ✓ Synkope ✓ Plötzlicher Herztod	• **EKG:** ✓ Epsilonwelle am Ende eines verbreiterten QRS-Komplexes ✓ Re. schenkelblock • **Echo:** ✓ Wandbewegung # des re.Ventrikel	• Vermeidung schwerer körperlicher Belastung • BB → ≠ Arrhythmic • ICD-Implantation

Mit CamScanner gescannt



لادا
LADA ⇒ Latent Autoimmune Diabetes of the Adults ⇒ DM1 + راجل كبير

مودى
Mody ⇒ Maturity Onset Diabetes of the young ⇒ DM2 + عيل صغير



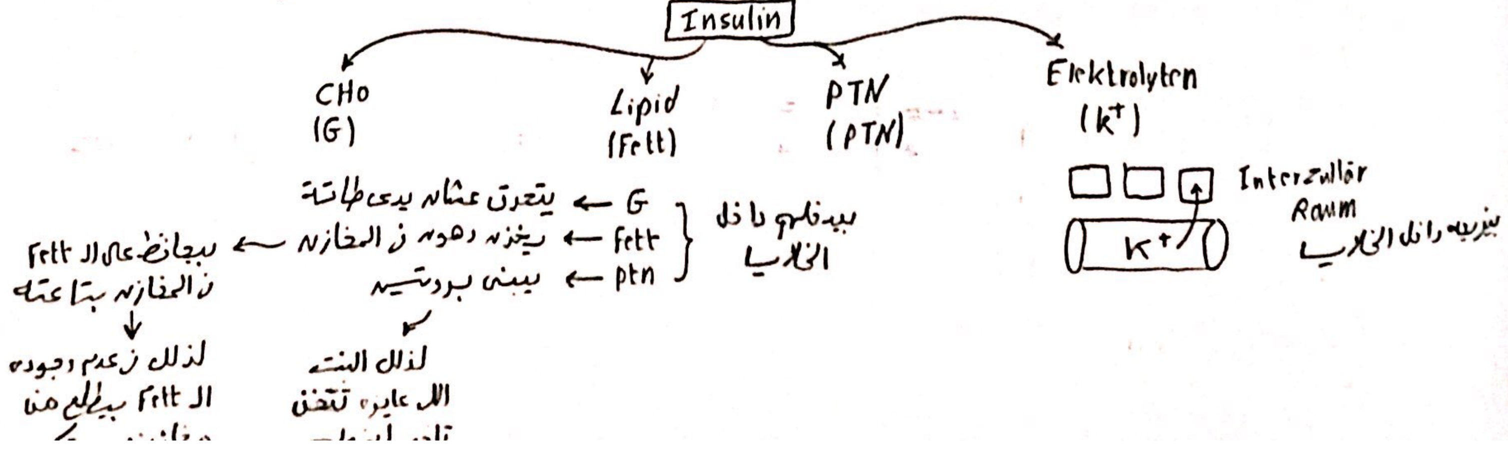
① البنكرياس بيصنع الأول

Insulin أو C-pepid

ف الدم (لأنهم ف الأول كانوا قطعة واحدة)

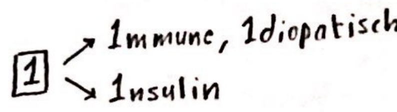
⊡ لقياس كفاءة الانسولين ⇐ اقيس نسبة الـ

بيطلع مع تصنيع الانسولين لكن بيظل ف الدم فترة أطول من الانسولين (عاطل عن العمل)



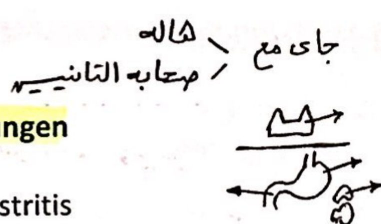
Mit CamScanner gescannt

Diabetes mellitus (DM)



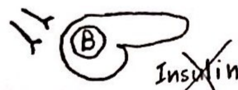
Ät. :

1) **DM 1** „juveniler Diabetes"
   a. **Immunologisch** (Typ 1A)
      ✓ Sondertyp: **LADA**
   b. **Idiopathisch** (Typ 1B)

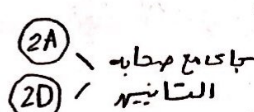


- **Autoimmun, HLA-Assoziation**
- **Assoziiert mit anderen Autoimmunerkrankungen**
  - ✓ Hashimoto-Thyreoiditis
  - ✓ M. Addison
  - Zöliakie
  - Typ-A-Gastritis

❖ **Pathophysiologie** : **Autoimmun** : Progrediente Zerstörung der β-Zellen in den Langerhans'schen Inseln des Pankreas → **Absoluter Insulin↓**

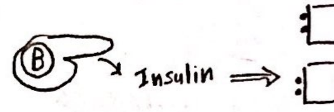


2) **DM 2** „Altersdiabetes"



- Starke **genetische Prädisposition**
- Assoziiert mit **metabolischem $**

❖ **Pathophysiologie** :
  - ✓ **Periphere Insulin Resistenz** + **starke genetische Prädisposition** (verstärkt durch Adipositas)
  - ✓ **Pankreas** : abnorm ↓ Insulinsek. (insb. postprandial)



3) **Weitere DM typen** (Typ 3)
   a. **Genetisch** Defekt der β-Zell Funktion : **MODY**
   b. **Genetisch** Defekt der Insulin Wirkung
   c. **Genetisch** $ assoziiert mit DM → Down $
   d. **Exokrine Erkrankungen des Pankreas** → Hämochromatose, Mukoviszidose, ch. Pankreatitis, Z.n. op. Entfernung des Pankreas
   e. **Endokrine Erkrankungen** → Cushing $, Akromegalie
   f. **Med.** → Glucocorticoide
   g. **Inf.** → kongenitale Röteln Inf.
   h. **Immunologisch** (Selten) → Stiff-Man $



4) **Gestation DM** (Typ 4)

Pathophysiologie :

Insulin

- **Sekretion:**
  - Spaltung des Polypeptids **Proinsulin** → **Insulin** (physiologisch wirksam) + nicht stoffwechselaktive **C-Peptid** (Connecting Peptide) → Sek. ins Bl.
- **Wirkung:**
  - **CHO**: einzige BZ↓ Hormon (Antiglykämischer Effekt)
  - **Lipid**: Haltung das Fett in Depots (Antilipolytischer / Antiketogener Effekt)
  - **PTN**: ↑PTN synthese (Anabolie)
  - **Elektrolyten**: Verschiebung von K^+ → Intrazellulär Raum

Langfristige Folgen

1. **Mikroangiopathie (bei allen Formen)** : Nach ca. 5–10 J. hyperglykämischer Stoffwechsellage

Mit CamScanner gescannt

- **Folgeschäden** : Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie

2. **Makroangiopathie (↑ bei Typ 2)**: aufgrund des metabolischen $ besteht eine komplexe Pathogenese.
   - **Metabolisches $** : Adipositas, AHT, DM, Dyslipidämie

→ عشان بيوظ الأوعية الكبيرة محتاج بقيه صحابه معاه (العائلة المحترمة)

$:

- **Leistungs↓**
- **Polyurie → Polydipsie** : **Glucosurie→ Polyurie** (Glucose →osmotisch aktives Teilchen) zieht H_2O mit sich →↑ Urin ausscheidung)

الجلوكوز العالي ف الدم ← ال osmolarity بتاعته عالية بيجيب المايه من ال Tissues ويبنزل بيها ف ال Urin

- **Wadenkrämpfe** → نتيجه نقص ال K & Mg (مش بيدخلوا داخل الخلايا فبينزلوا ف ال urin)
- **Pruritus**
- **Seh # (Myopie)**
- **Gewicht↓(Absoluter Insulin↓)** → DM I

Dx :

Dx sicherung

- **Klinische Chemie** : Pathologischer Nüchtern BZ (nach **8 h** Nahrungskarenz) ↗ مش بعالجه لكن بعززه بس

Bestimmung aus venösem Bl.plasma	DM	„Prädiabetes“	Gesund
سكر صايم **Nüchtern BZ (mg/dL)**	>126	100–126	<100
سكر تراكمي **HbA1c (%)**	>6,5	5,5–6,5	<5,5
(postprandial) سكر عشوائي **2-h-Wert des OGTT (mg/dL)**	>200	140–200	<140

HBA1c (ال HB المتسكر) جلوكوز راكب على ال HB بتاع ال RBCs ← بيدينا فكرة عن السكر عامل ازاى ف ال ٣ شهور اللى فاتوا

Weitere Untersuchungen

- **Urin**
  - **Mikroalbuminurie** : Frühzeichen der diabetischen Nephropathie
  - **Glucosurie** : Normale Nierenschwelle : 150–180 mg/dL Glucose im Bl., d.h. die Rückresorption mechanismen der Niere sind vollständig ausgelastet.
    - ↑BZ werten → Glucosurie.

ال kidney تقدر تحافظ على ال G ف الدم لحد 180mg/dL (Nieren schwelle) لو زاد عن 180 ← يبدأ ينزل ف ال Urin

- **Auto AK** (DM 1) ① مش كبير ② DM1 + مش كبير
  - Ind.: unklare Dx / DD zwischen **DM 2** & **LADA**
  - AK:
    - Anti **GAD**-AK (gegen Glutamatdecarboxylase) — انزيمات بتساعد في تصنيع الانسولين
    - Anti **IA-2**-AK (gegen Tyrosinphosphatase 2)
    - Anti **IAA**-AK (gegen Insulin) — الانسولين نفسه
    - Anti **Zink-T8**-AK (gegen Zink Transporter 8) — شايل
- **C-Peptid** : ↓ C-Peptid bei **DM 1** (absoluter Insulin↓)

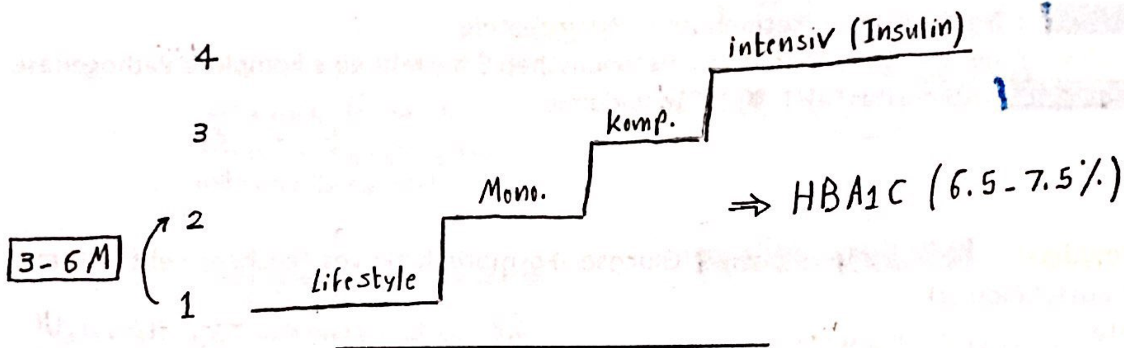
DM2 > DM1 (80-90% / 10-20%)

DD :

	DM 1 الصغار	DM 2 الكبار
① **Häufigkeit**	10–20%	80–90%
② **Vererbung**	HLA-Assoziation مناعى + مصاحب لحالة	Keine HLA-Assoziation, aber starke genetische Prädisposition (وراثى جينى)
③ **Pathogenese**	Absoluter Insulin↓	Periphere Insulin Resistenz

Mit CamScanner gescannt

Stufen schema



أنواع الانسولين

1. kurz Wirksam
2. Intermediate acting] → 5. komb.
3. Lang Wirksam
4. Schnell Wirksam

	Route	Onset	Dauer
① Kurz Wirksam (Normal)	SC	1/2 st	6 st.
② NPH (Intermediate)	SC	1 st	12 st
③ Lang wirksam	SC	2 st	24 st
④ Schnell Wirksam	SC	5-10 M.	3 st

① Kurz Wirksam (Normal)

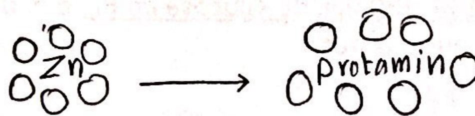
الانسولين بدون أى اضافات
الانسولين الرايق زى الماية

⇒ بيستخدم فى الحالات الطارئة (koma diabetikum) فقط ولكن IV

(بيشتغل بعد دقايق لكن لو اتحقن IV)

② NPH (Intermediate)

N → Neutral Insulin
P → protamin
H → Hagidron



الجسم بياخد ½ ساعة علشان يفصل الانسولين من الـ Zn
الانسولين العادى

الجسم بياخد فترة أطول علشان يفصل الـ protamin من الانسولين (بياخد حوالى ساعة)
↓
لذلك تستمر فعاليته لمدة 12 ساعة

12 st → ميزته
ممكن اديه فى اليوم مرتين بدل ٤ مرات

③ Lang wirksam

Insulin
Delimer / Glargin

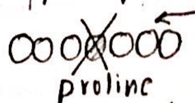
زودوا 2AA على الـ B-chains بتاعت الانسولين فالجسم ياخد وقت أكتر علشان يتخلص منها

④ Schnell Wirksam

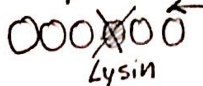
Lis Pro



As parat



Glu Lisn



غيروا مكان 2AA مع بعض فبقى سايب من بعضه ← مش ماسك كويس فى جزئ الـ Zn فنفك منه بسرعة ويشتغل على طول

	DM 1	DM 2
④ Körper Bau	Asthenisch "رفيع جدا" (عظم)	Adipös سبب / نتيجة / تغير
⑤ Beginn	15 - 25. LJ	> 40. LJ
⑥ C-Peptid (Insulin)	↓→ ☒	↑ (Anfangs)
⑦ Stoffwechsellage	Labil لأن الانسولين مش موجود	Stabil لأن الانسولين مازال موجود
⑧ Ketose Neigung	Hoch الـ Glycagon شغال لوحده ← يكسر الـ Fat	Gering لأن في البداية لسه فيه انسولين يعمل Lipogenesis
⑨ TTT	Insulin FFA → ▷ → KK	Life-Style-Schulung → Med. → Insulin (Diet & Drugs)

TTT

- **Lifestyle-Schulung** الحركة بركة - تابع ⇒ السكر / الضغط / الوزن / الدهون - ضبط أكلك
  - Körperliche Bewegung →↓ BZ spiegel & ↑ Insulin empfindlichkeit
  - Beachtung →KG , BZ , BD , Lipidstatus
  - Ernährung
    1. **DM 2:** Gewicht Normalisierung (energiereduzierte Kost, Körperliche Aktivität)→ verhindern / verzögern Manifestation des DM 2 ① (يمكن يكون لوحده)
    2. **DM 1:** optimale Abstimmung von CHO Aufnahme ⊕ Insulinzufuhr ② (جزء من العلاج)

❖ Empfehlungen

① Häufige kleine Mahlzeiten (B.Zالـ ابرح ثبوتية)

② Zusammensetzung: 55% CHO , 25% Fett , 15% PTN (25% Fett, 15% PTN, 55% CHO — كلها حسنات)

- ↑ langsam resorbierbare CHO & ↓ einfache Zucker (Glucose & Saccharose)
- Diabetiker- / Diätprodukte mit Zuckeraustauschstoffen (Fructose, Xylit, Sorbit)→nicht empfohlen!

③ Ballaststoffreiche Ernährung

- **Med.**
  - DM 1 : Immer Insulin TTT (konventionell/intensiviert)
  - DM 2 : Stufenschema

❖ Stufenschema für DM 2

✓ Ziel : HbA1c-Wert : 6,5% - 7,5%

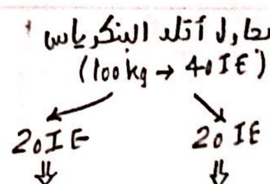
✓ Es gibt 3 stufen & Jede Stufe wird für 3–6 M. Probiert (wenn HBA1c > 7.5 →1 Stufe mehr)

Stufe I	Basis TTT : Lifestyle-Schulung
Stufe II	Mono TTT : 1. Wahl Metformin
Stufe III	Kombination TTT→ Antidiabetische Kombination TTT / Antidiabetikum+ Insulin 1. Wahl Metformin + - orales Antidiabetikum(Acarbose, DPP-4-↓, Glinide, Glitazone, SGLT-2-↓, Sulfonylharnstoffe) - GLP-1-Rez. Agonist - Insulin
Stufe IV	Intensivierte Insulin TTT ± oralen Antidiabetika (Metformin)

Grundlagen der Insulin TTT

- Tagesbedarf an insulin im durchschnitt : 40 IE (لو عيان وزنه 100 كجم)

يحاول أتلك البنكرياس (100 kg → 40 IE)



للحفاظ على نسبة الجلوكوز بعد كل أكلة أقل من 140

للحفاظ على نسبة الجلوكوز طول اليوم 100

Mit CamScanner gescannt

Insulin Th

① **K**onventionelle (2 x 2)
- Kombination Insulin
- 2x/T

Komb. Insulin
- Normal Insulin — بيشتغل بعد ½ ساعة
- NPH Insulin — بيشتغل ١٢ ساعة

⇒ أخذت الميزتين (السرعة & الاستمرارية)

---

② Intensivierte

Intensivierte/konventionelle (Basis / Bolus Prinizip)

Langwirksame Basal Insulin + Normal/schnell wirksam

مرة/مرتين ز اليوم — مع كل وجبة

Insulin Pumpe

Normal/schnellwirksame → Pump طول اليوم

ليه؟ - عشان تشتغل بسرعة 5 Min
↓
فالجهاز مايتلخبطش في قراءته بعد شوية (الجهاز يدي الجرعة ويحسبها على طول)

ابرة تحت الجلد — قسطرة

بلكوياس صناعي (بيتملى كل أسبوع مرة بالانسولين)

انسولين تباع الليل وأخره

---

③ **B**asal unterstützende Orale Th

Langwirksame Verzögerung Insulin + Orale Antidiabetika ⇒ Dawn Phänomen

مرة بليل — مشكلته بليل

---

④ Supplementäre

Normal/schnell wirksam + Orale Antidiabetika ⇒ DM2 < gute NBZ, ↑ Postprandial BZ werte

مع كل وجبة — مشكلته بعد الأكل

Mit CamScanner gescannt

- 20 IE → Nahrungsaufnahme & 20 IE → Basal Stoffwechsel
- 1 IE Insulin → ↓ BZ 30–40 mg/dL

Insulin TTT Schema

محتاج أثبت حاجتين → جرعة الأكل / جرعة الأنسولين

1. Konventionelle Insulin TTT (KIT)

- **Prinizip:** Feste Insulindosierung morgens & abends + feste Nahrungsaufnahme
- **DF:** 2× /T (Kombinationsinsulin : Normalinsulin & NPH-Insulin) + jeweilige BZ selbstmessung
- **Zielgruppe** (ثابت)
  - Pat. mit wenig Anspruch bezuglisch Flexibilität der TTT (العيان عايز نظام)
  - DM 1: Intensivierte Insulin TTT → nicht durchführen können / wollen
  - DM 2: Stufen TTT mit Antidiabetika → nicht ausreichend wirksam

  (العلاج التاني مش جايب نتيجة)
- **Vorteile**
  - DF → Einfach
  - Zeit → Nicht zeitaufwendig
  - Pat. Schulung → Nicht schwierig
- **Nachteile**
  - Fest Ernährungsplan erforderlich (2 أكل)
  - Zwischen Mahlzeiten erforderlich → um Hypoglykämie zu vermeiden

عايز أعمل زي البنكرياس الطبيعي في الجسم
- يوصل نسبة السكر بعد الأكل → < 140 (Lang wirksam)
- يحافظ على نسبة السكر في الدم بدون أكل → 100 (N/schnell)

2. Intensivierte Insulin TTT (IIT)

- **Prinizip:** physiologisch Glucosestoffwechsel mit BZ werte 100 mg/dL & Postprandial Werte <140 mg/dL zu erreichen.

❖ **Intensivierte konventionelle Insulin TTT (Basis-Bolus-Prinzip)** (بنكرياس طبيعي; Basis: طول اليوم; Bolus: مع كل وجبة)

- **DF**
  - 1/2 × /T (Langwirksam Basalinsulin : Insulin Glargin, Detemir)

  \+ mahlzeitbezogene Insulin (Normalinsulin / schnell wirksamem Insulinanaloga) → je nach gemessenem BZ, Tageszeit & geplanter Größe der Mahlzeit
- **Zielgruppe**
  - DM 1 : Alle
  - DM 2 : Gut schulbare

❖ **Insulinpumpe** (بنكرياس صناعي)

- **Prinzip:** Externe Pumpe + kontinuierliche Applikation von Normalinsulin / schnell wirksamem Insulinanaloga (Insulin Lispro, Aspart, Glulisin)
  - Basal- & Bolusgaben → individuell eingestellt
- **Ind.**
  - Schwangerschaft
  - Dawn-Phänomen
  - DM 1 : intensivierte konventionelle Insulin TTT → unzureichende Stoffwechselkontrolle (wiederholte Hypoglykämie) (لو العلاج التاني عامله مشاكل)

- **Vorteile** (بحاول أقلد البنكرياس الطبيعي)
  - Ernährungsplan → Leichte BZ Einstellung, kein fest Ernährungsplan (Der Pat. isst, was & wann er will ..... treibt Sport, wann & so viel er will")
  - BZ Einstellung → optimale bei gute Compliance
- **Nachteile**
  - Zeit → Zeitaufwendig (häufige BZ selbstkontrolle)
  - Komp → häufige Hypoglykämie
  - Pat.schulung → erforderlich

(العيان بيتشك ٣-٤ مرات يومياً ولازم يقيس سكره قبل كل أكلة)

Mit CamScanner gescannt

Probleme der Insulin Therapie

⇓

Morgendliche Hyperglykämie

السكر عالي على الصبح

(بالرغم من انه واخد انسولين)

Dawn Phänomen

العيانين الصغيرين بالسن (DM1)

خد جرعة الانسولين المسائية عادي

↓

بليل بيخرج أعداء الانسولين

(Wachstum hormon)

↓

فنصحى الصبح نلاقي سكرك عالي

علاجه

1. أخر الجرعة المسائية شوية (الساعة 11 م)
2. بنكرياس صناعي يحس بتغيرات السكر في الدم

Somogyi Effekt

أخدت جرعة انسولين مسائية كبيرة و دخلت تنت

↓

السكر تباعك قل بليل جامد

↓

تستفز أعداء الانسولين

↓

تصحى الصبح تلاقي سكرك عالي

علاجه

1. قلل الجرعة المسائية للانسولين

Komp

Akute

غيبوبات

- ↑ عالي
- ↓ واطي

Un — erkannte DM / Zureichende Therapie

Unter Therapie

Ch.

Mikroangiopathie (الصغيرة Blvs ال)

- Neuropathie, Retinopathie > ٢ فوق
- Nephropathie, Fuß > ٢ تحت

Makroangiopathie (الكبيرة Blvs ال)

- فوق: Schlaganfall
- ن الصدر: Aneurysma, Dissektion, MI, KHK
- تحت: PAVT

Mit CamScanner gescannt

3. **Basal unterstützte orale TTT (BOT)** الانسولين النافذ
   - DF: 1 x /T (Langwirksame Verzögerungsinsulin : Insulin Glargin, Detemir) abends + Fortführung der orale Antidiabetika
   - Ind.: Dawn-Phänomen

4. **Supplementäre Insulin TTT (SIT, prandiale Insulin TTT)**
   - DF: Normalinsulin / Schnellwirksamen Insulinanaloga (zu Hauptmahlzeiten) + orale Antidiabetika
   - Zielgruppe: DM 2 : gute Nüchtern BZ-Einstellung + ↑ postprandiale Werten → مشكلته ان سكره بيعلى بعد الأكل (الكبد وهو صايم الدواء مظبط سكره)

Probleme der Insulin TTT

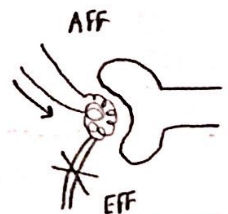
Morgendliche Hyperglykämie

- **Dawn-Phänomen** حرامي رضى الليل
  - Häufig (DM 1)
  - Def.: ↑ Wachstum hormon Sek. in 2^er Nachthälfte→ Frühmorgendliche Hyperglykämie
  - TTT
    - أخرها ▪ Abenddosis des Verzögerung insulin →später geben (gegen 23 Uhr)
    - Insulinpumpe
- **Somogyi-Effekt**
  - Selten
  - Def.: ↑Abenddosis des Verzögerung insulin →nächtliche Hypoglykämie → hormonelle Gegenregulation→ Frühmorgendliche Hyperglykämie
  - قللها TTT: Abenddosis des Verzögerung insulin→ ↓

Komp. :

- **Akute Komp.** (ماكنتش عارف) (عارف بس العلاج مش كافي)
  1. Unerkannte DM / Unzureichende TTT: Schwere Hyperglykämie →Hyperglykämisch Koma
  2. Unter TTT: lebensbedrohliche Hypoglykämie → - أخذ انسولين وماكلش - أخذ overdose
- **Makroangiopathie**
  1. Schlaganfall, KHK, MI , pAVK
     ✓ Mönckeberg-Mediasklerose „Sonderform der pAVK" → على عكس ال Atherosklerose الى بيبوظ ال Intima بتاعت ال Blvs. - ال DM بيبوظ ال Media بتاعت ال Blvs.
  2. Aorten (Aneurysma & Dissektion)
- **Mikroangiopathie**
  1. Diabetische Nephropathie
  2. Diabetische Retinopathie
  3. Diabetische Neuropathie
  4. Diabetisches Fuß $

Diabetische Nephropathie



- **Epidemiologie**: ⅓ der Pat. mit DM → Nephropathie
- **Pathologie**: Noduläre Glomerulosklerose
- **Klinik**
  - ↑GFR (Hyperperfusion) →anschließend ↓ → Ch. Nieren #
  - AHT
  - renale Anämie
- **Dx**
  - Initial→ Mikroalbuminurie
  - Im Verlauf→ Makroalbuminurie

} ف الأول تفوت الصغير بعدكده بدأت تفوت الكبير

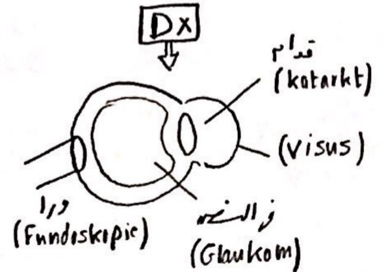
السكر صايع ف الدم
بيقف ف ال Blvs الصغيرة (AFF & EFF)
بيضيق ال EFF
← الدم اللي ف ال Glomeruli مش بيعدي كويس
↓
الضغط يبدأ يزيد ف ال Glomeruli
↓

Mit CamScanner gescannt

- Nephrotisches $ ← بعدكده نتفتح على المجرى
- TTT
  - Albuminurie→↓ Ptn. zufuhr
  - Renale Anämie →Erythropoetin
  - AHT→Optimale Behandlung → ACE↓ بيوسع الـ EFF (الذي أحسن علاج لـ (AHT+DM
  - Nieren #→Nieren Transplantation
- Prävention: Optimale BZ & BD Einstellung

Diabetische Retinopathie

- Epidemiologie : 90% der DM 1 & 25% der DM 2→ Retinopathie nach 15 J.
- $: Lange $ los, später Seh Verschlechterung → Erblindung
- Dx:
  - Visus bestimmung
  - Fundoskopie
  - Beurteilung der vorderen Augenabschnitte (Katarakt)
  - Augeninnendruck Messung (Glaukom)



- Klassifikation
  - Nicht-proliferative — الـ Blvs بتاعت الـ Retina ضاقت شوية
    - Mikro Aneurysm — تتنفخ
    - Retinale Bl. — تفرتح
    - Harte Exsudate — ترشح
    - Retinal ödem
    - Kalibersprung der Venen
  - Proliferative: Präretinale Neovaskularisation (Bl.Gefäßen Neubildung) — الـ Blvs بتاع الـ Retina لما ضاقت أدى تعبير الجسم يكون Blvs جديده بس بتكون ضعيفه سهل تفرتح → BL.
    - Glaskörper Bl.
    - Rubeosis iridis → $2^{är}$ Glaukom ⊕ Veränderungen wie nicht-proliferative Retinopathie
  - Makulopathie
    - Makula ödem
    - Retinal ödem
    - Harte Exsudate (im Bereich der Makula)
    - Ischämische Makulopathie
- TTT
  - Proliferative & schwere nicht-proliferative Retinopathie
    - Laser koagulation — اكوى → اكوى الـ Blvs الصغيرة
    - Vitrektomie bei Traktionsamotio — شيل → لو الجسم الزجاجي اتملى دم (أموت)
  - Makulaödem: Laser koagulation — اكوى

Diabetische Neuropathie

Distal ← D

حرقان ✓ / احساس بالألم ↓ ✓ / ردود فعل XX ✓

- Formen: Ⓢ Ⓐ
  - Periphere sensomotorische Polyneuropathie (80%): distal & symmetrisch→ Parästhesie („Burning Feet"), Areflexie, ↓Schmerzen empfindlichkeit — على الناحيتين، المطرفة
  - Autonome diabetische Neuropathie
    - Ⓐ Kardial
      - Stummer MI ← القلب نبه مات بس مش حاسس بوجع
      - Orthostatische Hypotonie → الـ Blvs تتفقد الـ Tonic بتاعها
      - Ruhe Tachykardie
      - Ventrikuläre Arrhythmie





Mit CamScanner gescannt

- GIT: Gastroparese, Diarrhö, Obstipation, Inkontinenz
- UGT: Erektile Dysfunktion, Blasenatonie

- TTT
  - Periphere sensomotorische Neuropathie → Schmerz TTT
    - Nicht-Opioid-Analgetika (Paracetamol, Metamizol)
    - Opioid-Analgetika (Tramadol, Morphin, Oxycodon)
    - Antikonvulsiva (Pregabalin/ Gabapentin)
    - Antidepressiva
  - Autonome diabetische Neuropathie → Symp. TTT
    - Gastroparese: **Prokinetika** (Domperidon)
    - Stuhlunregelmäßigkeit: **Stuhlregulierende Maßnahmen** (Macrogol)

Diabetische Fuß $

1. **Neuropathischer diabetischer Fuß** (Häufigste)

- Klinik:
  - Haut→ Warm, trocken
  - ↓Sensibilität , Vibration, Schmerzen & Temp. Empfindlichkeit
  - Fußpulse →tastbar
- Komp.
  - Malum perforans (neuropathisches Ulkus): Schmerz**lose** neuropathische Ulzera (Fußballen & Ferse)
  - Charcot-Fuß (Osteoarthropathie): **Deformität** der Gelenke & Knochen

2. **Ischämischer Fuß (bei pAVK)**

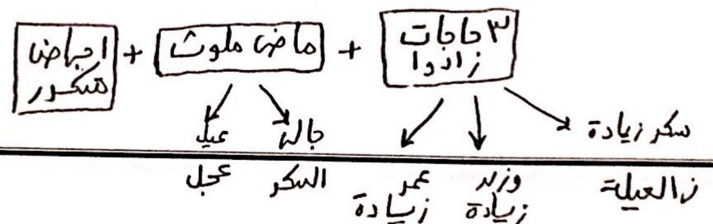
- Klinik:
  - Haut→ Kalt, blass
  - Fußpulse →nicht tastbar

TTT & Prävention

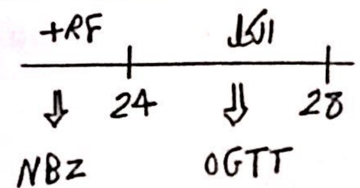
- Fußpflege
  - Tägliche Fuß & Nagel Pflege
  - Deformität →Entlastung & Versorgung mit orthopädischen Schuhe & Einlage
  - Verletzung→Vermeidung
    →Wundbehandlung & Sicherung der Wundversorgung

Gestation DM (Schwangerschaftsdiabetes, GDM)

- Def.: 1st mal aufgetretene / diagnostizierte Glucosetoleranz # während der Schwangerschaft
- Pathophysiologie
  - Insulinbedarf verändert sich während der Schwangerschaft
    - 1. Trimenon : ↑Insulinsensitivität →Hypoglykämie
    - 2. & 3. Trimenon : ↑ Insulinresistenz (Hormonell bedingt) → Hyperglykämie
  - Auftreten: Meist im **2. & 3. Trimenon**
- RF
  - DM 2 bei Familienangehörigen 1. Grad
  - Adipositas
  - ↑ Alter
  - Frühere Gestation DM
  - Frühere Geburt eines Kindes > 4.5kg
  - Habituelle Abortion
- Dx



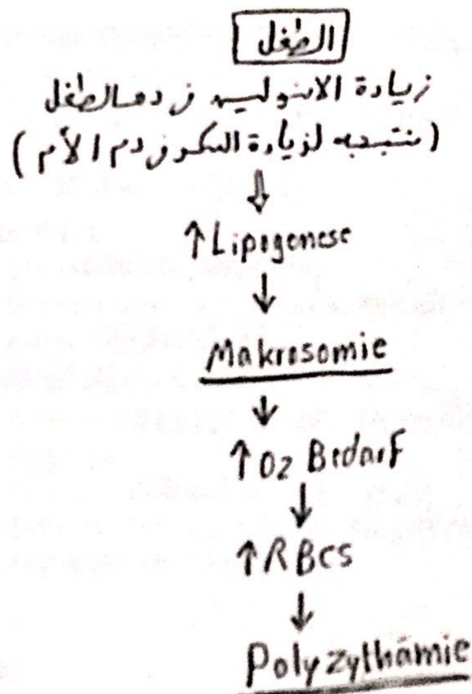
- Vor 24. Schwangerschaft woche (bei Pat. +RF) → Nüchtern BZ
- 24–28. Schwangerschaft woche (bei allen Schwangeren) → oGTT



- **TTT** ضبط أكل
  - Ernährung Umstellung → bei Versagen → Insulin

لا نستخدم ال Orale Antidiabetika (كلها ممنوعة مع الحمل)

- **Komp.**
  - **Mutter** (5)
    1. AHT: Präeklampsie, Eklampsie
    2. HWI (Glucosurie ↑ Inf.risiko)
    3. Abortion & Frühgeburtlichkeit
    4. op. Entbindung (Makrosomie)
    5. Polyhydramnion (Polyurie des Kindes)
  - **Kind** (5)
    1. Makrosomie (↑ Lipogenese)
    2. Polyzythämie (↑ O2 bedarf bei Makrosomie → ↑ Bildung von Erythropoetin)
    3. Atemnot $ (↓ Surfactantbildung)
    4. KM (Glykogen Einlagerung in HZ muskel)
    5. Postnatale Komp. (↑fetaler Insulinspiegel durch gewöhnt ↑Glucose spiegel)
       - Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie



بعد الولادة وقطع الحبل السري

⇓

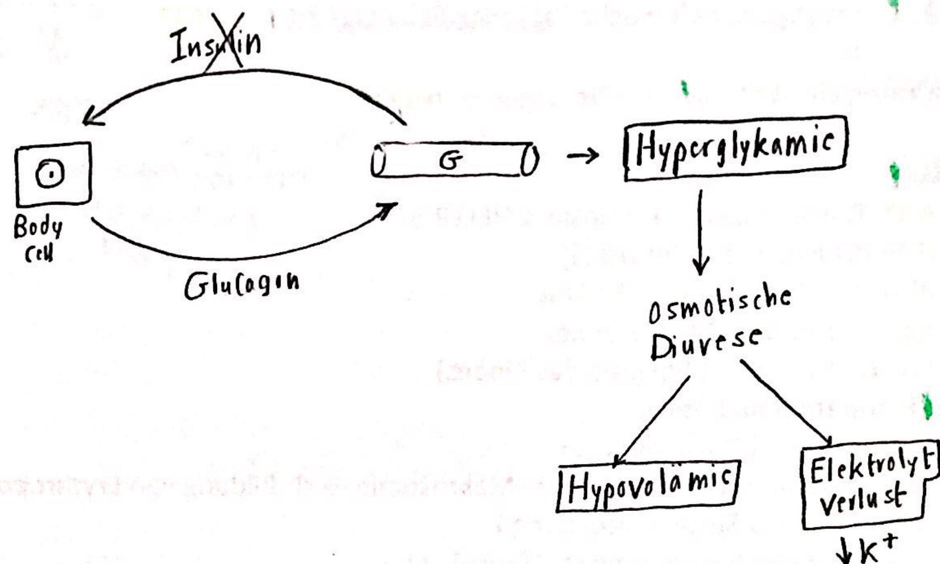
الطفل مش بيجي ليه جلوكوز خلاص من الأم الكمية كله انسولين بأمر الشيخ (Nice)

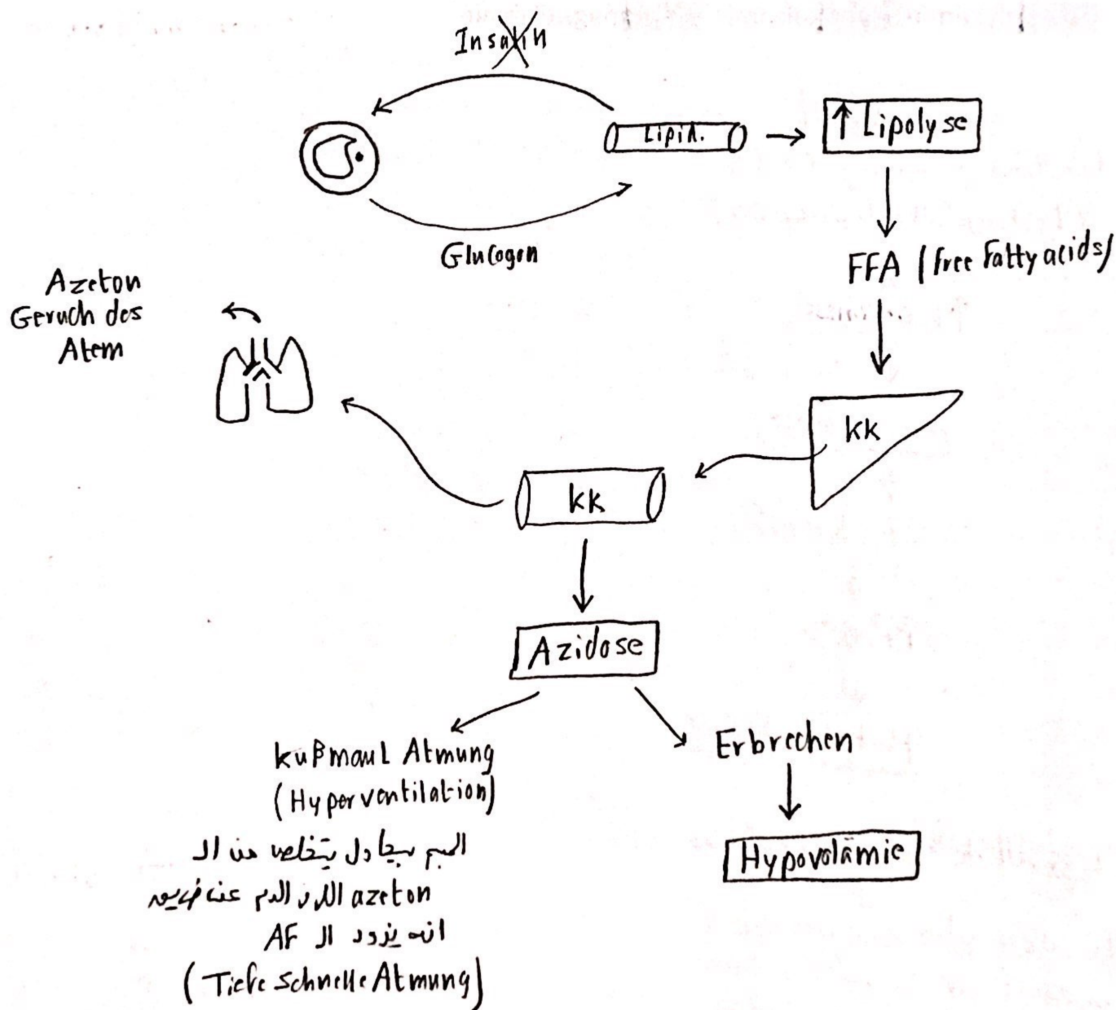
الانسولين بيلعب لوحده

↓

↓ G, Ca, Mg

Mit CamScanner gescannt





Mit CamScanner gescannt

Hyperglykämisches Koma (Diabetisches Koma)

Ät.

- ↓ Insulin Zufuhr
  - Unerkannte DM(1st Manifestation bei DM1) مش عارف
  - Unzureichende TTT عارف (ماخدتش الإنوليه)
- ↑ Insulin Bedarf
  - Sepsis
  - Schwere akute Erkrankungen
  - Stress
  - Med. (Steroide, Thiazid Diuretika)
  - Schwangerschaft

2Un

5S

} ↑stress Hormonen أعداء الانسولين

Pathophysiologie

Ketoazidotisch Koma (vorwiegend bei DM 1)

- ↓Insulin → Hyperglykämie → Hyperosmolarität → Osmotische Diurese →Elektrolyt verlust + Hypovolämie
  → ↑ Lipolyse → Bildung von KK → Ketose → Metabolische Azidose → Erbrechen → Hypovolämie

الكلية عايزة تتخلص من ال G العالي ف الدم نال G تنزل بس ياخد معاه مايه

لأن ال KK عبارة عن Acids

Hyperosmolar Koma (vorwiegend bei DM 2)

الاختلاف : ان لسه عنده انسولين (السكر ارتفع جدا" ف الدم فبينزل بقوة من الكليه وياخد معاه مايه ← البيان فقد مايه وحبس ال Na^+)

- Wie bei ketoazidotisch Koma, aber:
  - Die geringe Menge des noch vorhandenen Insulin ausreicht → ↓Lipolyse & Ketose

Hyperosmolar (Ketosis مفيش)

Symptome/Klinik

- Allgemein
  - DM →Polyurie , Polydipsie
  - Dehydratation→ Hypotonie, Kollaps
  - Koma →Bewusstsein #
- ketoazidotisch Koma
  - Azidose →Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen (Pseudoperitonitis /Pseudappendizitis diabetica)
  - Ketose → Azeton Geruch des Atem
  - Kußmaul Atmung : Tiefe schnelle Atmung (Hyperventilation) →resp. Kompensation der metabolischen Ketoazidose

DM ↖ D ↙ Dehydration; K ↓ ketosis → Azeton Geruch, Kußmaul Atmung, koma; A → Azidose (Bauchschm, Ü, E)

Dx

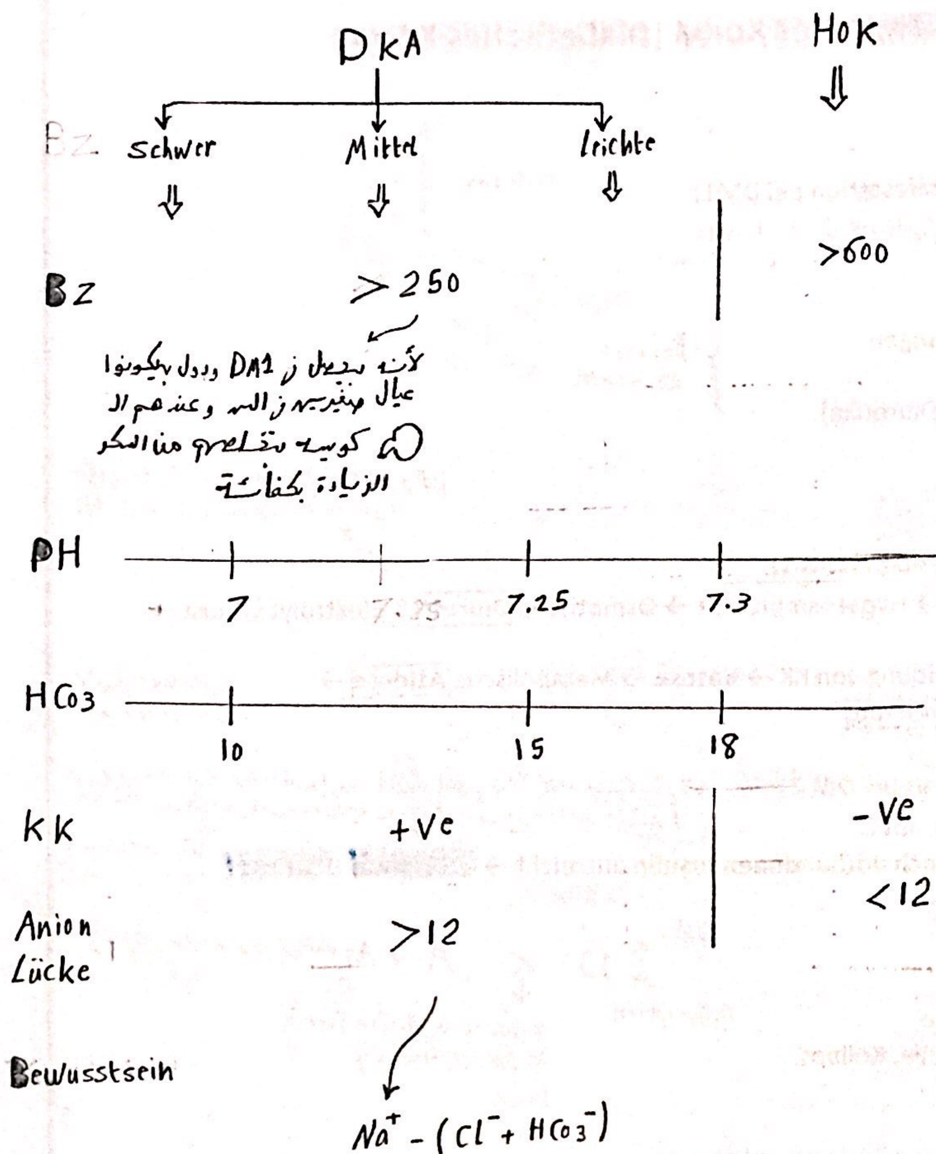
- BZ (BL)
- BGA: pH, HCO_3 , Anionen lücke (BL)
- klinische Chemie: Elektrolyte: Na, K, Mg, Cl, Ph (BL)
- Urin: Ketone: +ve, Glucose: +ve (Urin)

Inf. / Insulin ↘ Dehydration TTT ← D; K ↓ K^+; A → Addition HCO_3^+

TTT

1) Intensiv Station
2) Flüssigkeit Substitution : NaCl 0,9 % Lösung: 1 L in 1. St → 1L in 2 St
3) Insulin Gabe
   - Ziel:: BZ sollte Max. 50 mg/dl / St. gesenkt werden & nicht < 250 mg/dl fallen
   - Insulin Bolus 10 IE dann 0,1 IE / kg /St.

Mit CamScanner gescannt



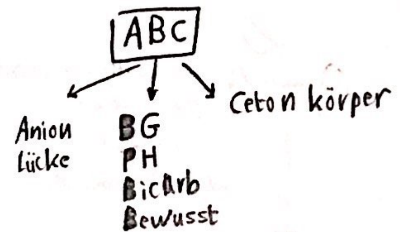
DkA ⇒

1. Hyperglykamie (>250)
2. $HCO_3^- < 18$ ⟶ لأنه بيتحد مع ال H^+ الزيادة في الدم علشان يكونوا H_2CO_3 ويسهل التخلص منه
3. $PH < 7.3$
4. Ketone in Urin +ve
5. Anion lücke > 12

Mit CamScanner gescannt

- Glukose iv wenn BZ < 250

4) **K Gabe** : Ampule fur jeder 0.1 Senkung
5) **HCO3 Gabe** : bei pH < 7



Komp.

1) **Hypo** glykämie (Übermäßige Insulin TTT / Überwässerung)
2) **Hypo** kaliämie (schnelle Korrektur von Azidose & Hyperglykämie)
3) **Hirn**ödem , **Lungen**ödem (Überwässerung)

DD

Schweregrad	Leicht DKA	Mittelschwere DKA	Schwere DKA	Hyperosmolar Koma
BZ(mg/dl)		>250		>600
pH	7,25-7,3	7-7,25	<7	>7,3 معندوش Acidose
HCO3(mmol/l)	15-18	10-15	<10	>18
Keton Nachweis		+ve		-ve معندوش Ketose
Anionen lücke		>12		<12
Vigilanz	Wach	Wach → somnolent	Somnolent → koma	Somnolent → koma

	Hyperglykämisches Koma	Hypoglykämischer Schock
Entwicklung	Langsam (Tage)	Schnell (Minuten)
Appetit (الأكل)	Kein Appetit	↑ (جعان/عايز سكر)
Durst (الشرب)	↑ (عطشان/عايز مايه)	Ø
Ms tonus	↓ (keine Krämpfe!)	↑ (Tremor)
Haut	↓ (trockene Haut)	↑ (feuchte Haut) → schwitzen
Atmung	↑ (Kußmaul-Atmung bei Ketoazidose)	Ø

Mit CamScanner gescannt

Hyperthyreose

M. Basedow
- ↓ TSH
- TSH Rez. Auto Ak
- TSH شبه ال
- الأصلي
- ركب الغده ودلدل رجليه
- ↑ Freie T_3 & T_4

Funktionelle SD Autonomie
- شغالة مع نفسها
- ↓ TSH
- ↑ Freie T_3 & T_4

حته ز الغده جاءت ومشيت
على حل شعرها ← فالكبير يوطي
راسه (TSH ↓) والعيله كلها
تتعب زامراض الطيبه

Selten
- Iatrogen
  - ✓ SD Horm./Jod. (Hyperthyreose Facticia)
  - ✓ Amiodaron
- Enz
  - ✓ Hashimoto
  - ✓ De Querivian
- Tumor
  - ✓ SD CX
  - ✓ Hypophyse adenom
  - ✓ paraneoplastisch

C/P

4 system الكبار
- **CNS**: Unruhe, Reizbarkeit, Hyperreflexie, Tremor, schlaf ≠, Ermüdbarkeit
- **CVS**: Hypertonie, Tachykardie
- **Metabolisch**: ✓ ↑ Gewicht, ✓ ↓ Appetit, ✓ Wärme Intoleranz
- **Auge**: ✱ Endokrinale Orbitopathie (Exophthalmus)

نفات البطن بتخر
- **GIT**: Diarrhö

Limb in Layer
- ✓ schwitzen
- ✓ Myopathie
- ✓ osteopathie
- ✱ Myxödem

M. Basedow (Graves kH) ⇒ (2M) < Merse burger Δ / Myxödem -⇒ SET

الست بتحب
ميرس بيرجر

D

Labor
- Manifest: ↓ TSH, ↑ T_3, T_4
- Latent: ↓ TSH, N T_3, T_4

Sono
- (2V) < Vergrößerte < ♂ > 25, ♀ > 18
- Vermehrte Vaskularisation

Szintigraphie
- Tc_{99} Uptake > 5%
- (N: 0.5–2 %)

⊙ N TSH ≠ 4 & ↓
⊙ T_3 & T_4 → isolierte T_3 ↑

M. Basedow → SD AK
- TSH Rez Auto Ak >90 %
- Thyreoperoxidase Ak 70 %
- Thyreoglobulin Ak 20 %

Mit CamScanner gescannt

Hyperthyreose (SD überfunktion)

هام جدا !!

Ät.

- **M. Basedow** : Genetische Prädisposition → 2/3 der Fälle
  - TSH-Rezeptor-Auto AK (TRAK) ↑SD Hormonproduktion → Hyperthyreose
- **Funktionelle SD Autonomie**
  - Unifokal (= autonomes Adenom)
  - Multifokal
  - Disseminiert
- **Seltenere Ursachen**
  - **Iatrogen**
    - Hyperthyreosis factitia : Exogene Zufuhr von SD Hormonen /Jod (الهرمونات نفسها / المادة الخام)
    - Amiodaron
  - **Entz.**
    - Passager bei subakuter Thyreoiditis de Quervain
    - Passager bei Hashimoto-Thyreoiditis (Hashitoxikose)
  - **Neoplasie**
    - SD cx
    - ↑ TSH-Produktion bei Hypophysenadenom
    - Paraneoplastische TSH-Produktion

Symptome/Klinik

Allgemeine Klinik der Hyperthyreose

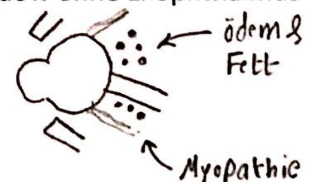
- SD: Struma (Goiter) → Thyroidenlargment
- Vegetativ
  - Ursache: Indirekte sympathomimetische Wirkung (↑ Sensibilität auf Katecholamine)
  - Tachykardie , AHT, Wärmeintoleranz, Hyperreflexie, Tremor & Schwitzen
  - Diffuser Haarausfall
- Neuropsychiatrisch
  - Unruhe & Reizbarkeit, aber auch Apathie
  - Schlaf# & rasche Ermüdbarkeit
- GIT: ↑Stuhlfrequenz/Diarrhö (aber nicht zwingend)
- Metabolisch
  - ↓Gewicht trotz ↑Appetit
  - Pathologische Glucosetoleranz
- Muskuloskelettal: Myopathie / Osteopathie → Adynamie + Schmerzen in den Beinen

Spezielle Klinik des M. Basedow (2M)

زعطال YY بتروح تضرب ال SD بتروح تضرب حتت تانيه زي بقس الوقت → Augen, Haut

- Merseburger Δ
  1. Struma
  2. Tachykardie
  3. Endokrine Orbitopathie → Exophthalmus (60% der Fälle)

  (ست SETT)
  - Frühzeichen: Schwellung der lateralen Augenbrauen, FK gefühl
    - Sonderform Immunogene Hyperthyreose: Atypischer M. Basedow ohne Exophthalmus
- Prätibiales Myxödem (selten)



Diagnostik

Labor

- Manifeste Hyperthyreose: ↓TSH basal, ↑f T_3& T_4

Mit CamScanner gescannt

TTT

M. Basedow

⇓

① Thyreostatische Therapie

12 - 18 M. (من سنة لسنة ونص)

↓

Euthyreose

* VK : TRAK (6M)
  - ↳ > 10 IU/L
    - op
    - I مشع

② OP / Radio Jodtherapie

امتى ؟؟

- ✓ Rezidiv
- ✓ persistierend

Funktionelle SD Autonomie

⇓

① Thyreostatika

↓

Euthyreose

② OP / Radio Jodtherapie

- امتى
  - 3k
    - ✓ kalte knoten
    - ✓ komp.
    - ✓ krise
- دائماً بعد الوصول لل Euthyreose
  - ↓ 2-3 M
  - Wirkungseintritt
  - * VK: SD Hormonen
  - ↓
  - Hypothyreose

لازم بعدها

L-Thyroxin substitution

selten Ursachen

- ⊙ CX → Resektion
- ⊙ Amiodaron → Absetzen
- ⊙ Factitia → Absetzen

Mit CamScanner gescannt

- **Latente Hyperthyreose:** ↓ TSH basal, N fT_3 & fT_4
    - **beachten** : vor Einnahme jodhaltiger Medikamente / KM
    - **Auftreten von $** → Thyreostatische TTT
- **M. Basedow:** **SD-AK**
    - TSH-Rezeptor-Auto AK (TRAK) → >90% der Fälle
    - Thyreoperoxidase-AK (TPO-AK) → 70% der Fälle
    - Thyreoglobulin-AK (Tg-AK) → 20% der Fälle

	Manifeste Hyperthyreose	Latente Hyperthyreose
TSH basal	↓	↓
fT_3	↑	N
fT_4	↑ (in 90%)	N

❖ **N TSH-Spiegel** → # Manifeste Hyper- / Hypothyreose
❖ Bei V. a. Hyperthyreose müssen immer auch T_3 & T_4 bestimmt werden → da es auch **isolierte T_3-↑** gibt!

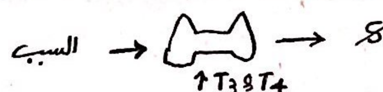
Sono.

- Vergrößerte **SD** (♀>18 mL / ♂>25 mL)
- Vermehrte **Vaskularisation** der SD
    - Echoarme Areale (diffus/lokalisiert) in Kombination mit ↑ **Perfusion**/↑ **Gefäßanzahl**
    - **Bei M. Basedow**: „Vaskuläres Inferno"



Szintigraphie: ↑ Technetium-Uptake **>5%** (N 0,5–2%)
(Tc99)

TTT



Allgemeine prinzipien

- **Thyreostatika TTT:** Bei allen Formen der Hyperthyreose → Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellage
- **Symptomatische TTT:** **Unselektive BB** (**Propranolol**) → ↓ Konversion T_4 → T_3
- **Kausale TTT:**
    - Behandlung der **Grunderkrankung** (Absetzen auslösender Medikamente)
    - **Op.** / **interventionelle Verfahren** → nach der Grunderkrankung
        - بجرعتها Radiojod TTT: Totale / subtotale Ablation des SD Gewebes nach Applikation von radioaktivem Jod
        - بشيلها Op.: Totale /Subtotale Thyreoidektomie

TTT bei M. Basedow

1. **Thyreostatika TTT** fur 12–18 M mit Thiamazol (↓Thyreoperoxidase Enz.) (→ Carbimazol)
    - أول جرعة **Initialdosis** : je nach klinischem Bild
    - اد ايه بيخف **Remission**: unter der TTT → 50% der Fälle
    - امتى أقلل الجرعة **Dosis↓**: bei Erreichen der Euthyreose, sonst Verschlimmerung der endokrinen Orbitopathie!
    - أتابعها ازاى **Verlaufskontrolle**: Kontrolle der TRAK-Spiegel nach 6 M: Bei Werten >10 IU/L → Remission unwahrscheinlich → Op. /Radiojod TTT
2. **Anschließend: Auslassversuch** (CAVE: Gefahr einer Hyperthyreose!)
3. **Definitive TTT:**
   Ind: Bei Rezidiv / persistierender Erkrankung
   Verfahren
    - **Op.** : Totale / Subtotale Thyreoidektomie

Mit CamScanner gescannt

- Radiojod TTT: Totale / subtotale Ablation des SD Gewebe nach Applikation von radioaktivem Jod
  - ميزته ▪ Vorteile: ↑ Behandlung Erfolg (200–300 Gy)
  - عيبه ▪ Nachteile: ↑ Hypothyreose Rate + lebenslange L-Thyroxin-Substitution

اليود المشع بيدخل على الغده واستقل طبيعتها انها بتعمل Aufnahme والاشعاع بوزنها

TTT bei SD Autonomie

- Thyreostatika TTT → Erreichen der Euthyreose
- Radiojod TTT:
  - Wirkung eintritt: binnen 2–3 M.
  - على حسب ❖ Postinterventionell: Regelmäßige Kontrolle der SD Hormone 2/W, bei Hypothyreose → L-Thyroxin-Substitution

- Op.:
  - V.a. Malignom (kalte Knoten)
  - Komp. $
  - Sofortige TTT Notwendigkeit (Thyreotoxische Krise - schwere NW der Thyreostatika TTT - Hyperthyreose in der Schwangerschaft)
  - لازم ❖ Postop.: L-Thyroxin-Substitution → immer notwendig

"امتى اتدخل جراحيا" → 3K = kalte Knoten (CX), Komp., Krise

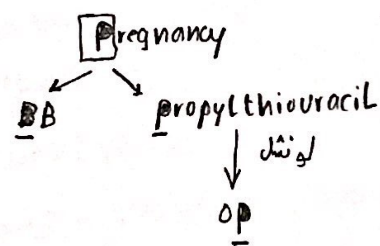
TTT bei seltenen Ursachen

- TTT der Grunderkrankung:
  - شيل SD CX → Onkologische Resektion
  - وقف Hyperthyreosis factitia → Absetzen der exogene Zufuhr von SD Hormonen
  - وقف Amiodaron-induzierter Hyperthyreose → Absetzen von Amiodaron

Besondere Pat. gruppen

Schwangerschaft

- Leichte Formen
  - Mögliche Ursache: HCG → ↑TSH-Rez.
  - Symptomatische TTTT (BB)
- M. Basedow / SD Autonomie: Thyreostatika TTT
  - M Propylthiouracil → im 1. Trimenon, danach Thiamazol
  - S Thyreoidektomie → bei Versagen der Thyreostatika TTT
  - ☒ Radiojod TTT → #



Komp.

Thyreotoxische Krise

- Def.: Akute lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose

akute lebensbedrohliche Exacerbation = Hyperthyreose

- Ät.:
  - مرض – Schwere Erkrankungen
  - Jod Exposition
    - I. v. KM applikation: Rö-, CT-, DSA-Verfahren
      - ✓ Bei geplanter Jodexposition: Prophylaxe mit Perchlorat (كلور) & Thiamazol
  - Med.: Amiodaron

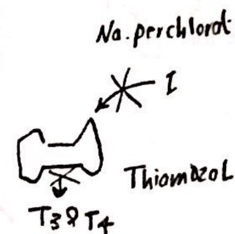
  (خد دوا)
  - وقف دوا – Absetzen Thyreostatika Med.
  - عملية – SD -OP: in Hyperthyreose Zustand

(MRT bei Hyperthyreose-Pat.: Kein Problem → KM nicht Jod, sondern Gadolinium (جادول))

- Klinik

Mit CamScanner gescannt

- Stadium I
  - CVS ✓ Tachykardie (oft absolute Arrhythmie)
  - CNS ✓ Tremor, Agitation
  - نتائج الجفاف ✓ Fieber, Erbrechen, Durchfall → Exsikkose
  - Ms ✓ Adynamie, Ms.Schwäche
- Stadium II: I + Bewusstsein #
- Stadium III: I + II + Koma & NNR #



- **Kausale TTT**
  - Thyreostatika TTT
    - Thiamazol hochdosiert → ↓SD Hormon-Synthese
    - Na-Perchlorat → ↓Iodid Aufnahme in SD
  - Plasmapherese / Notfall-Thyreoidektomie: **bei bedrohlicher thyreotoxischer Krise**

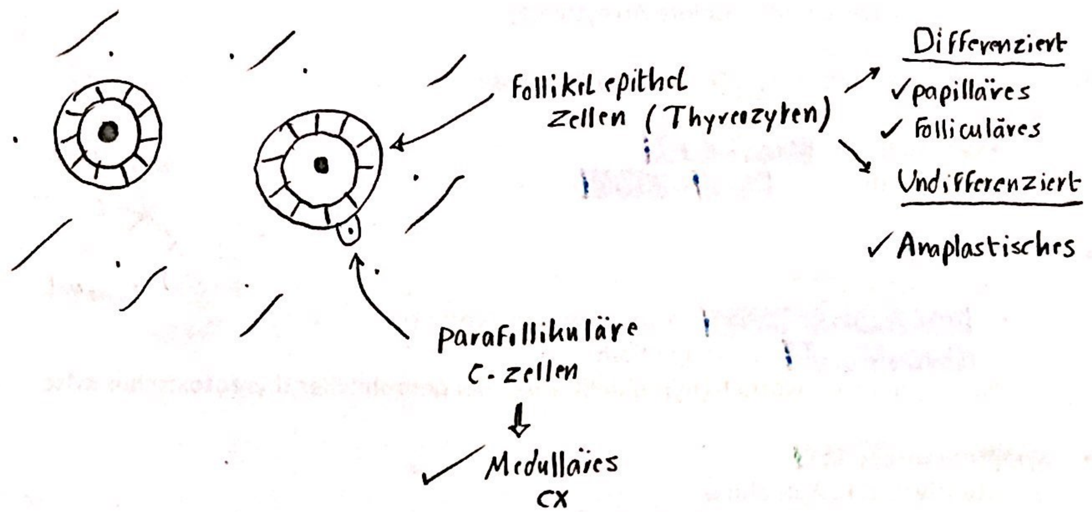
- **Symptomatische TTT**
  - **Intensivstation** Aufnahme
  - **Flüssigkeit & Elektrolyt Substitution**
  - BB → ↓Tremors & Agitation
    - Propranolol: ↓Konversion $T_4 \rightarrow T_3$ / kardioselektive BB (Bisoprolol, Metoprolol)
  - **Glucocorticoide** (Prednisolon) →wegen relativer NNR # & ↓ Konversion $T_4 \rightarrow T_3$)
  - **Fiebersenkende Med.** (Ibuprofen / Paracetamol)
  - **Thromboseprophylaxe**

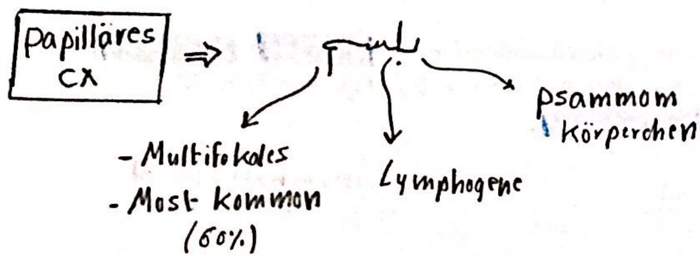
TTT

kausale TTT
- Thyreostatika TTT [Propylthiouracil / Na-Perchlorat
- bedrohliche Thyreotoxische krise [Plasmapherese / OP

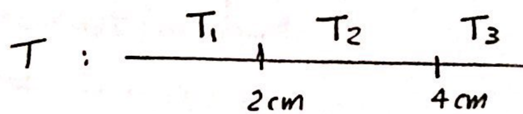
Symptomatische TTT
- BB (propranolol)
- Prednisolon
- Paracetamol
- Prophylaxe (Thrombose)
- ضو وO → Flüssigkeit & Elektrolyt

Mit CamScanner gescannt

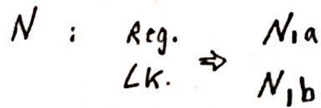


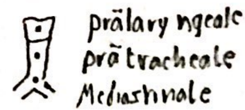


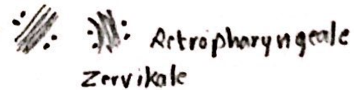
TNM











M : ✓ Hämatogen
✓ nicht Reg. Lk

Mit CamScanner gescannt

SD Cx

العيان غلطان - الدكتور غلطان - الهشيتو غلطان

Hashimoto Thyreoditis — strahlung — Genetisch (MEN 2/3)

اكاس يستخدم زاماين زراعة علاج Hodgkin Lymphom

Ät.

- **Genetisch** (**Medulläre CX**) : MEN 2, MEN 3
- **Strahlung**
- **Hashimoto Thyreoiditis**

Klassifikation

- Ursprung in **Follikelepithel Zellen** (**Thyreozyten**)
  - **Papilläre** SD CX
  - **Follikuläre** SD CX
  - **Anaplastische** / **undifferenzierte** SD CX
- Ursprung in **Parafollikuläre C-Zellen**: **Medulläre** SD CX

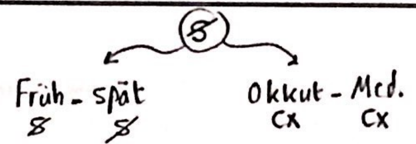
CX	Tumor gewebe	Ausgang gewebe	Ch.	Häufigkeit	Alter
بلسى **Papilläre SD CX**	**Differenziert**	**Thyreozyten**	• **Lymphogene** Metastasierung (zunächst zervikale) • **Multifokales** Auftreten in der SD→ möglich	60% **(Häufigste)**	25 50 Um das 25. & 50. LJ.
Follikuläre SD CX			• **Hämatogene** Metastasierung (LLBB)	30%	50. LJ
Anaplastische SD CX	Undifferenziert		• Schnelles **lokales** Wachstum • **Lymphogene** & **hämatogene** Metastasierung	5%	> 60. LJ
Medulläre SD CX	**Differenziert**	C-Zellen العيلة مضروبة → العيلة مليحة →	• **Familiär** (15%): MEN 2, MEN 3 • **Sporadisch** (85%)	5%	50.–60. LJ الوسط الجميل

TNM-Klassifikation

T1	Begrenzt auf **SD** : Ausdehnung **< 2 cm**
T2	Begrenzt auf **SD** : Ausdehnung **2 – 4 cm**
T3	T3a: Begrenzt auf **SD**: Ausdehnung **> 4 cm**
T4	Infiltration **jenseits der SD**
N1	**Regionärer** LK (**N1a**: Prätracheale, prälaryngeale /mediastinale LK) (**N1b**: Zervikale / retropharyngeale LK)
M1	**Fern Metastase** / **Nicht-regionäre** LK

Mit CamScanner gescannt

Symptome/Klinik



- بدري Früh $: Schmerzlose Struma knoten
- بالصدفة Okkulte SD CX: 50% der diff. SD CX → Zufallsbefunde
- متأخر Spät $
  - 2T (Esophagus: Dysphagie
  - Trachea: Dyspnö, Stridor
  - 2N (RLN: Heiserkeit
  - Symp.: Horner ▲ (Miosis,Ptosis, Enophthalmus)
  - ⊕ LK vergrößerung (zervikal / supraklavikulär)



- Medulläres SD CX:
  - Calcitonin: Diarrhö, Flush
  - Paraneoplastische Sek./Von anderen Hormonen :
    - ADH: SIADH
    - Cortisol: Cushing $

Med. SD CX ⇒ © < C. zellen, Calcitonin, Cortisol

Red Flags bei Struma

2knoten {
1. Knoten → Tastbare harte, Unregelmäßige, Unverschiebliche Knoten + Komp. $
2. LK→ Tastbare vergrößerte Hals LK

(
3. Geschlecht : Tastbare Struma bei ♂
4. RF : Strahlung der Hals im Kindes- & Jugend Alter (bei Hodgkin-Lymphom)

2A {
5. Alter→ <16 / >60
6. Anamnese→ +ve FA (MEN2)

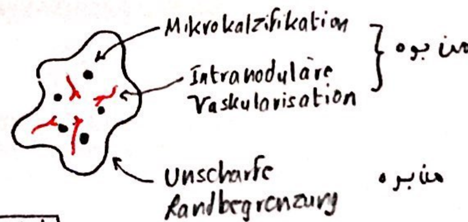
Dx

DX

Labor (SD Funktion Parameter) → Euthyreose : TSH basal, fT_3 & T_4 → N

Bildgebung

- Sono : Malignität kriterien
  1. Solide echoarme Knoten
  2. Mikrokalzifikation
  3. Intranoduläre Vaskularisation
  4. Unscharfe Randbegrenzung



- Szintigraphie : kalte Knoten

Interventionel

- FNPAC (Feinnadel Punktion + Aspiration Zytologie)
- Op. Bei unklare Biopsie

OP → Schnell schnitt Untersuchung
باخد عينة من ال knoten أثناء العملية وعلى حسب النتيجة هيتحدد باقي العملية

Staging

LLBB {
- Lunge: Rö-Thorax
- Leber: Abd. Sono.
- Knochen : Knochen Szintigraphie
- Gehirn: CCT

⊕ Larygeskopie

⊕ Medulläre SD CX (Genanalyse , Familienscreening)

Verlauf kontrolle

Mit CamScanner gescannt

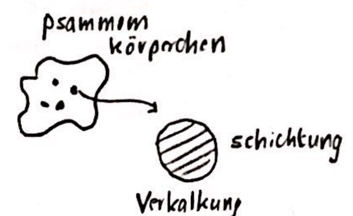
Tumormarker

- **Thyreoglobulin**: Follikuläre & Papilläre SD CX (nach Thyreoidektomie)
- **Calcitonin**: Medulläre SD CX

Pathologie

Psammom körperchen

- Morphologie: Verkalkung + lamelläre konzentrische Schichtung
- Vorkommen : Papilläre SD CX (auch bei Ovarial CX , Meningeom)



DD

- حاجة بسيطة **SD zyste:** Sono.
  - Häufig dorsale Schallverstärkung
  - **Echofreie** rundliche / ovale Raumforderung
  - **Häufig** & **Harmlos**



- حاجة مصيبة **Riedel-Thyreoiditis**

TTT

Operable

Totale Thyreoidektomie + lokale Lymphadenektomie

- **Umfang der LK dissektion**
  - معنيش LK — **Standard**: Entfernung des zentralen Komp.
  - فيه LK — **Erweiterung der LK dissektion**: bei LK-Metastase → ⊕Entfernung des lat. Komp.
  - امش هكمل علش LK Dissek. خالص؟ — **Verzicht auf LK dissektion**: bei klinisch & bildgebend nodal -ve papilläre CX / follikuläre CX (→ ونعاش LK. / → لأنها أصلاً بتعمل Hämatoge Metastas)
- **Post Op.**
  - **Diff. SD CX** : Radioiod TTT→Destruktion von SD Rest gewebe / Metastasen
  - **Undiff. SD CX**: Radio TTT (Radioiod TTT unwirksam)
  - **Medulläre SD CX**: Totale Thyreoidektomie →ausreichend (Radioiod TTT unwirksam)
  - L-Thyroxin-Substitution

Hemithyreoidektomie

- **Ind.:** (2M)
  - **Papilläre CX** → Mikro (≤1 cm)
  - **Follikuläre CX** → Minimalinvasiv (keine Gefäßinvasion)

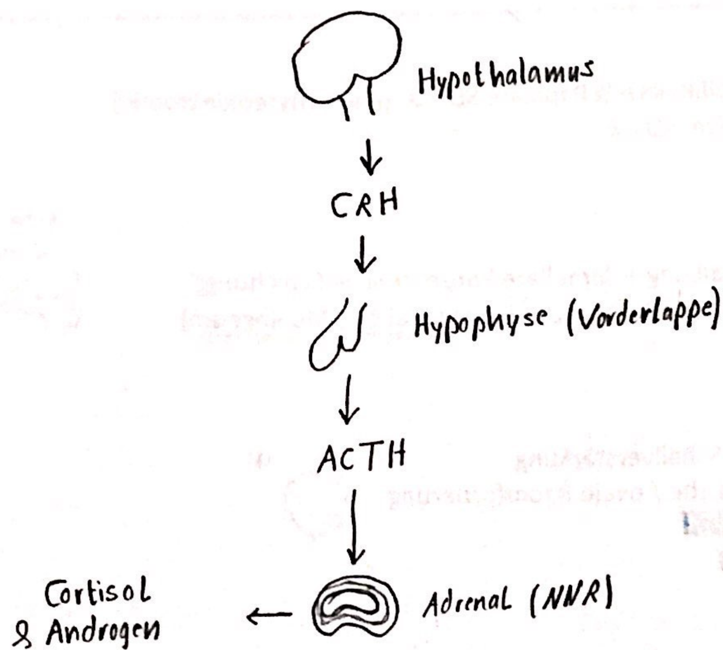
Inoperable

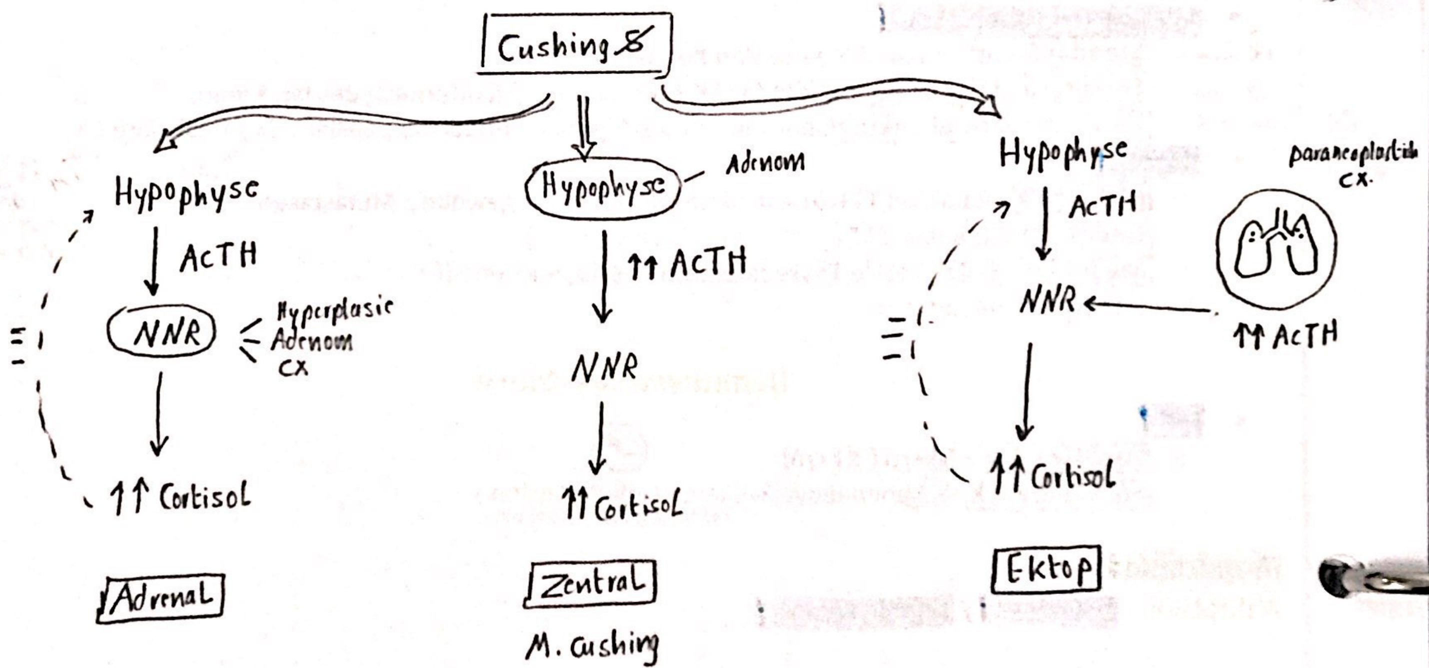
Palliative : **Chemo TTT** / **Tyrosin kinase↓**

Nachsorge

- **Diff. SD CX:**
  - SD Funktion Parameter : unter **L-Thyroxin-Substitution** مع وجود العلاج
  - Tumormarker: **Thyreoglobulin** (**Calcitonin** bei medulläre CX)
  - SD sono.
- **Bei V.a. Rezidiv:** Szintigraphie : unter **Pausierung der SD Hormon TTT** مع ايقاف العلاج

Mit CamScanner gescannt

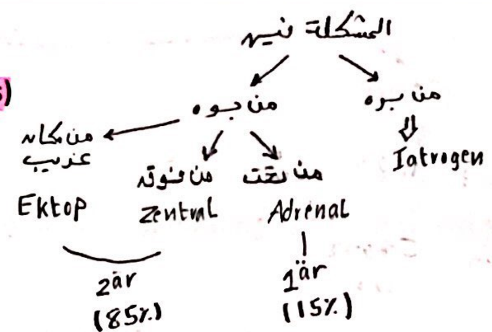




Mit CamScanner gescannt

Cushing $

(Hypercortisolismus)



Ät.

- **Exogen** (Häufigste)
    - **Iatrogen** : Langzeitbehandlung mit **Glucocorticoiden**
- **Endogen**
    - **1ärer Hypercortisolismus** (ACTH-unabhängig) →15%
        - **Adrenal: Hyperplasie / Adenom /Cx der NNR**
    - **2ärer Hypercortisolismus** (ACTH-abhängig) →85%
        - **Zentral** **(M. Cushing)** : Mikroadenome des Hypophysenvorderlappens (80%)
        - **Ektop** **(Paraneoplastisch $)** : kleinzelliges Bronchial Cx, Karzinoid

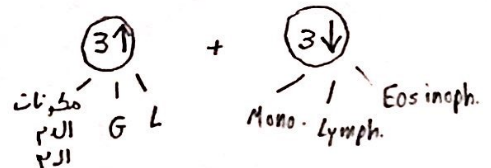
Symptome/Klinik





- Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Stiernacken
- Osteoporose → Anti Vit D
- Ms. Atrophie **(Katabole wirkung)**
- Glucose Intoleranz **(Diabetogene Wirkung)**
- Hautverdünnung, Striae rubrae ,Plethora, Wundheilung#
- Glaukom, Katarakt
- Psychische Veränderung (Dysphorie, Euphorie, Depression)
- AHT (90%) **(Mineralocorticoidartige wirkkomponent)**
- ♀ Menstruation # , Hirsutismus, Virilismus **(Androgenartige Wirkkomponent)**

Dx



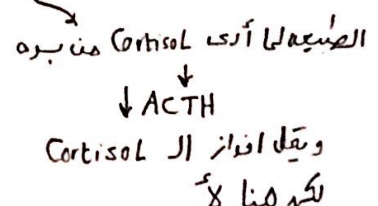
- **Klinische Chemie**
    - **Leukozytose** (Granulozytose), **Thrombozytose**, **Erythrozytose**
        - Eosinopenie, Lymphopenie & Monozytopenie
    - **Hyperglykämie**
    - **Hyperlipidämie**
- **Hormon Labor**

  (2) Frei Cortisol im 24hUrin / Cortisol spiegel im Serum

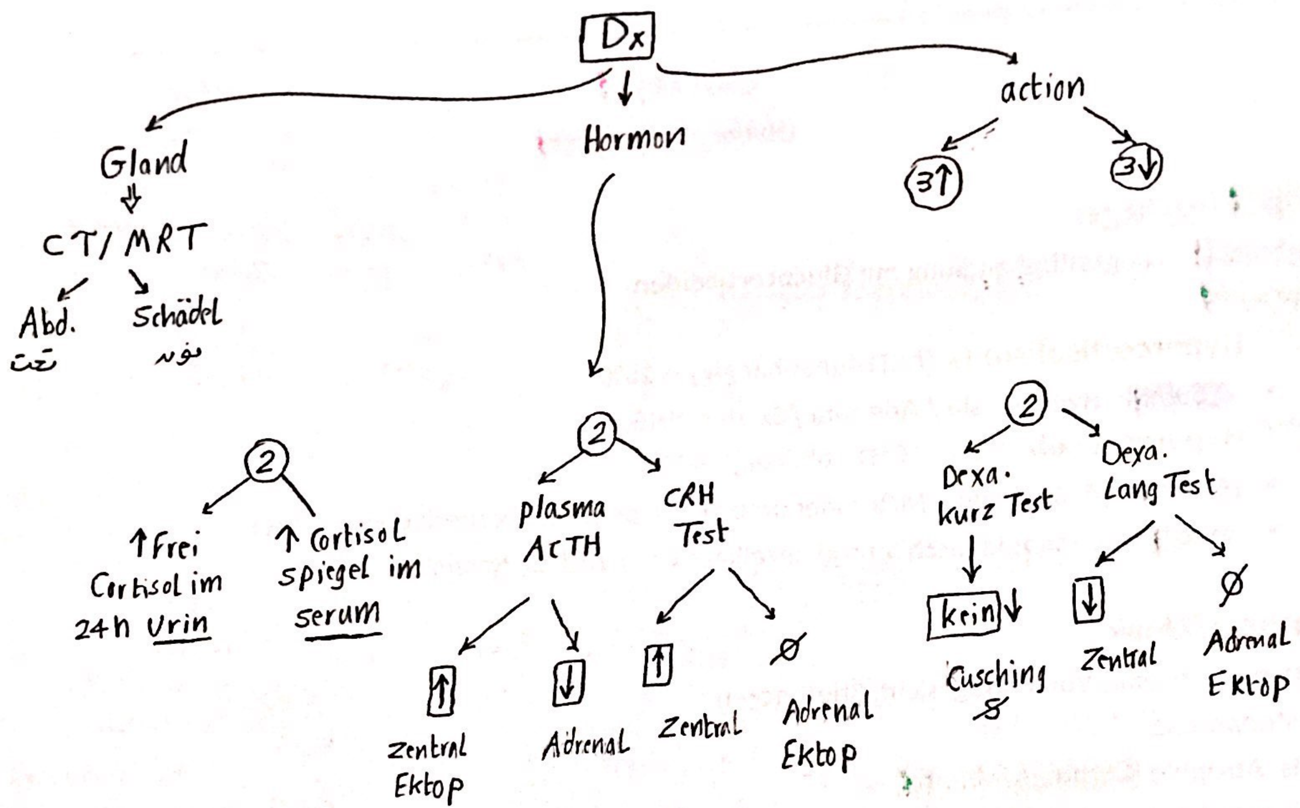
  (2) Plasma ACTH / CRH Test

  (2) Dexa. kurz Test / Dexa. lang Test

    - ↑ **freieCortisol im 24-h-Urin**
    - ↑**Cortisolspiegel in Serum**
    - **Niedrigdosierter Dexamethason-Kurztest**
        - Nächtliche Gabe von **2 mg Dexa.** & Bestimmung des Serumcortisol am Folge Morgen
        - **Cushing $** → keine ↓
    - **Plasma-ACTH**
        - **Adrenal** → ↓ Plasma-ACTH
        - **Zentral / Ektop** → ↑ Plasma-ACTH



Mit CamScanner gescannt



Mit CamScanner gescannt

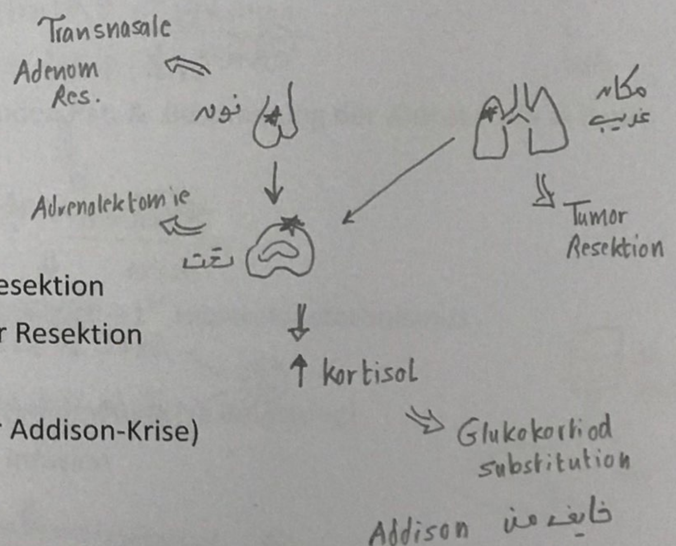
- CRH-Test
  - Adrenal / Ektop → N ACTH & Cortisol
  - Zentral → ↑ACTH& Cortisol
- Hochdosierter Dexamethason-Langtest → 2T
  - Gabe von **8 mg Dexa.** an **2** aufeinanderfolgenden T. um 24 Uhr & Bestimmung des Serumcortisol
  - Zentral→ ↓Serumcortisol > 50%
  - Adrenal / Ektop → keine ↓

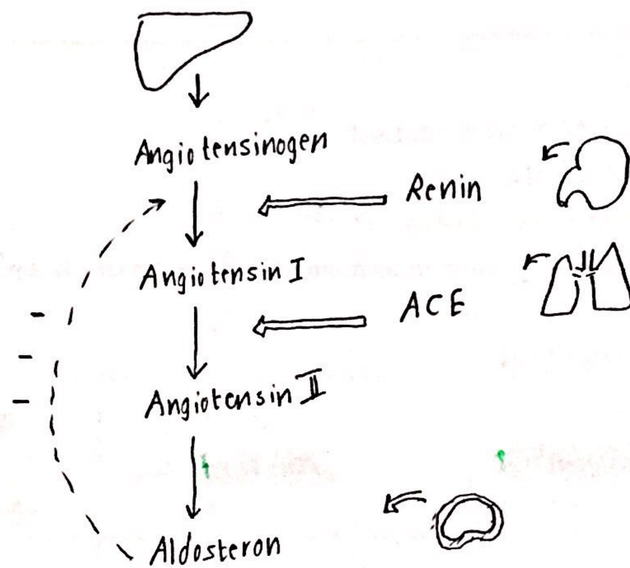
	Plasma ACTH	CRH-Test	Dexamethason-Hemmtest	
			Kurztest	Langtest
Normal	N	↑ACTH, Cortisol	↓Cortisol	↓Cortisol
Adrenal	↓	N ACTH , Cortisol	N Cortisol	N Cortisol
Zentral	↑	↑ACTH, Cortisol	N Cortisol	↓Cortisol
Ektop	↑	N ACTH, Cortisol	N Cortisol	N Cortisol

- **Bildgebung**
  - CT / MRT des Abdomens & Schädels

TTT

- **Op. TTT:**
  - Op.
    - Hypophysen Adenom→Transnasale Adenom Resektion
    - ACTH-produzierender ektoper Tumor → Tumor Resektion
    - NNR Tumor → Adrenalektomie
  - Postop.: Glucocorticoide Substitution (Gefahr der Addison-Krise)





Dx
- Gland ⇩ CT / MRT ↓ Abd.
- Hormon ⇩
  - ② BL : ↑ Aldosteron ↓ Renin
  - Urin: ↑ Aldosteron (konz & metab.)

  ⇩

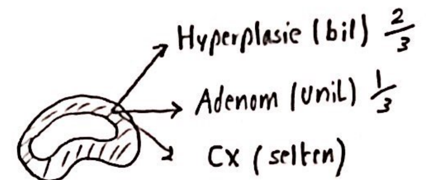
  Aldosteron / Renin ↑

  - ② NaCl Belastung Test / Fludro Cortison Test
    - ↓ Ald. ⇒ ≠
    - XX ⇒ Hyperaldosteronismus

  - ② Katheterisierung der NN Venen
    زالناصيتيب
    - Aldosteron Gradient ⇩ Adenom
    - XX ⇩ Hyperplasie
- action ⇩ (BL)
  - Hypokaliämie
  - met. Alkalose

Mit CamScanner gescannt

1ärer Hyperaldosteronismus
(Conn S, M. Conn)



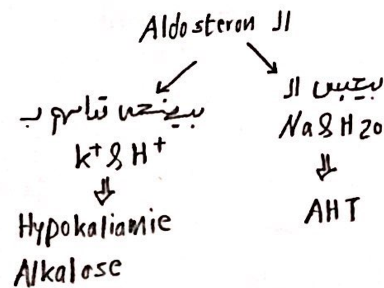
Ät.

- Bilaterale **NNR Hyperplasie** (⅔ der Fälle)→ Idiopathisch
- Unilateral **NNR Adenom** (⅓ der Fälle)
- **NNR CX** (selten)



Symptome/Klinik

- Med. schwer einstellbare **AHT**
- **Hypokaliämie** : Ms. schwäche, Obstipation, milder DI (Polyurie & Polydipsie)
- **Metabolische Alkalose** : Missempfindung der Haut



Dx

- **Labor**
  - Blut
    - ↑Aldosteron Konz.
    - ↓Renin Konz. & Aktivität
    - Hypokaliämie
    - Metabolische Alkalose
  - Urin: ↑Aldosteron konz. & Metabolite im 24h-Urin
- **Aldosteron-Renin-Quotient** (↑ Aldosteron / ↓ Renin)
  - Ambulante morgendliche Bl.entnahme beim sitzenden Pat. & Bestimmung der Aldosteron- & Renin konz.
  - Vorheriges Pausieren von Med. mit Einfluss auf das RAAS für 4 W.

    ⇓

    - ↑Aldosteron-Renin-Quotient →1är Hyperaldosteronismus
- **Kochsalz Belastung Test**
  - Infusion von 2 L isotoner Kochsalzlösung über 4 h (Volumen- & Na Belastung)
  - Messung Aldosteron konz. zu Beginn & Ende der Infusion

    ⇓

    - ↓RAAS & Aldosteron sek.→ # Hyperaldosteronismus
    - keine ↓ → Hyperaldosteronismus



- **Fludrocortison Hemm Test**
  - Exogene Gabe von Mineralocorticoid (0,1 mg Fludrocortison alle 6 h über 4 T)
  - Messung Aldosteron Konz. am Vormittag des 4. Tages in sitzender Position

    ⇓

    - ↓Aldosteronkonz. → # 1är Hyperaldosteronismus
    - keine↓ → 1är Hyperaldosteronismus

  Fludro Cortison (Mineralocorticoid) 0.1mg / 6h 4 T
- **CT /MRT des Abdomens**: # NNR Cx

Mit CamScanner gescannt

- **Katheterisierung der Nebennierenvenen**
  - Zugangsweg → über die V. femoralis
  - Messung **Aldosteronkonz.** in beiden Nebennierenvenen

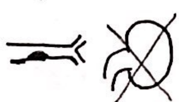


    - Aldosteron gradient zwischen beiden Nebennierenvenen → NNR Adenom
    - Kein Aldosteron gradient → bilaterale NNR Hyperplasie

Q ايه الحاجات اللي ممكن تعمل +++ RAAS ?

DD

- **$2^{\text{ärer}}$ Hyperaldosteronismus:** ↑**Renin** → ↑**Aldosteron** freisetzung
  - Nierenarterienstenose, Ch. Nieren #, Fortgeschrittene HI, Leber #, Diuretika, Laxantienabusus

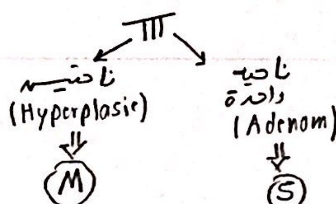




مدرات بول & براز

TTT

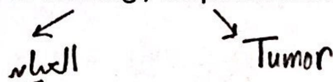
NNR Hyperplasie



- **Aldosteron #**
  - **Spironolacton** (Mittel der Wahl)
    - Vorteil: Effektive ↓BD
    - Nachteil: ↓Selektivität gegenüber anderen Steroid rez. → Häufige endokrine NW (Gynäkomastie bei ♂, Zyklus # bei ♀)
  - **Eplerenon** (Alternativ)
    - Vorteil: ↑Selektivität gegenüber anderen Steroid rez. → Keine endokrinen NW
    - Nachteil: Weniger effektive ↓BD

NNR Adenom

- **Unilaterale Adrenalektomie**
- **Aldosteron #** (Bei Ablehnung /Inoperabilität)



Mit CamScanner gescannt

Anämie ✓

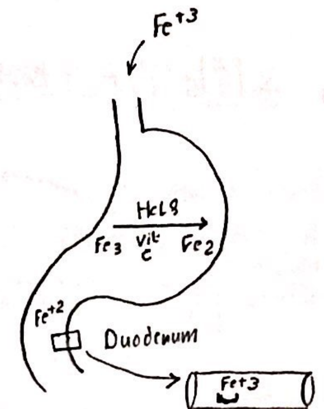
Def: ↓ HB / HCT / RBCs zahl

S: ⊙ Belastung Dyspnö, Mudigkeit, Blässe, AP
⊙ Tachykardie

Ät:
① Mikrozytäre Hypochrom (MCV < 80)
a) Fe↓ Anämie
b) Anemia of ch. disease
c) Thalassämie

② Normozytäre Normochrom (MCV 80 - 100)
a) Akute BL
b) Hämolytische Anämie
c) Renale Anämie
d) Aplastische Anämie

③ Makrozytäre Hyperchrom (MCV >100)
a) Megaloblastäre Anämie
b) Myelodysplastisches S



Fe↓ Anämie ⇒ häufigste

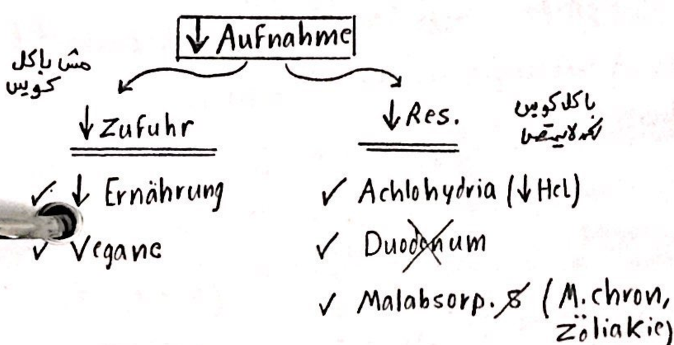
Ät:

↓ Aufnahme (مش باكل كويس)
- ↓ Zufuhr
  - ✓ ↓ Ernährung
  - ✓ Vegane
- ↓ Res. (باكل كويس لكن لا يمتص)
  - ✓ Achlohydria (↓ Hcl)
  - ✓ Duodenum
  - ✓ Malabsorp. S (M.chron, Zöliakie)

↑ Bedarf (محتاج أكثر من المعتاد)
- ✓ Schwangerschaft
- ✓ Stillzeit
- ✓ Wachstum

↑ Verlust (بفقد كتير)
- ✓ BL. → GIT (UV, GERD, CX, CED) → VG (♀)
- ✓ CX
- ✓ Hämodialyse
- ✓ AK III

S: ① Allgemeine Anämie S
② Spezifische S



Atrophie der Mundschleimhaut (+ Pharynx & Ösophagus)
+ Brennende Zunge & Dysphagie

Mit CamScanner gescannt

Dx: ① Mikrozytäre hypochrome Anämie → ↓ HB, ↓ HCT, ↓ MCV   كل حاجة قلت

② ↓ Retik.   معندوش أصلاً حديد عشان يصنع سواء Retik. أو Mature

---

① ↓ serum Fe^{+3}

② ↓ Ferritin (spechierd Fe^{+3}) ⟹ (ميزته) Unterschied zwischen Fe ↓ Anämie (↓) / ACD (↑)

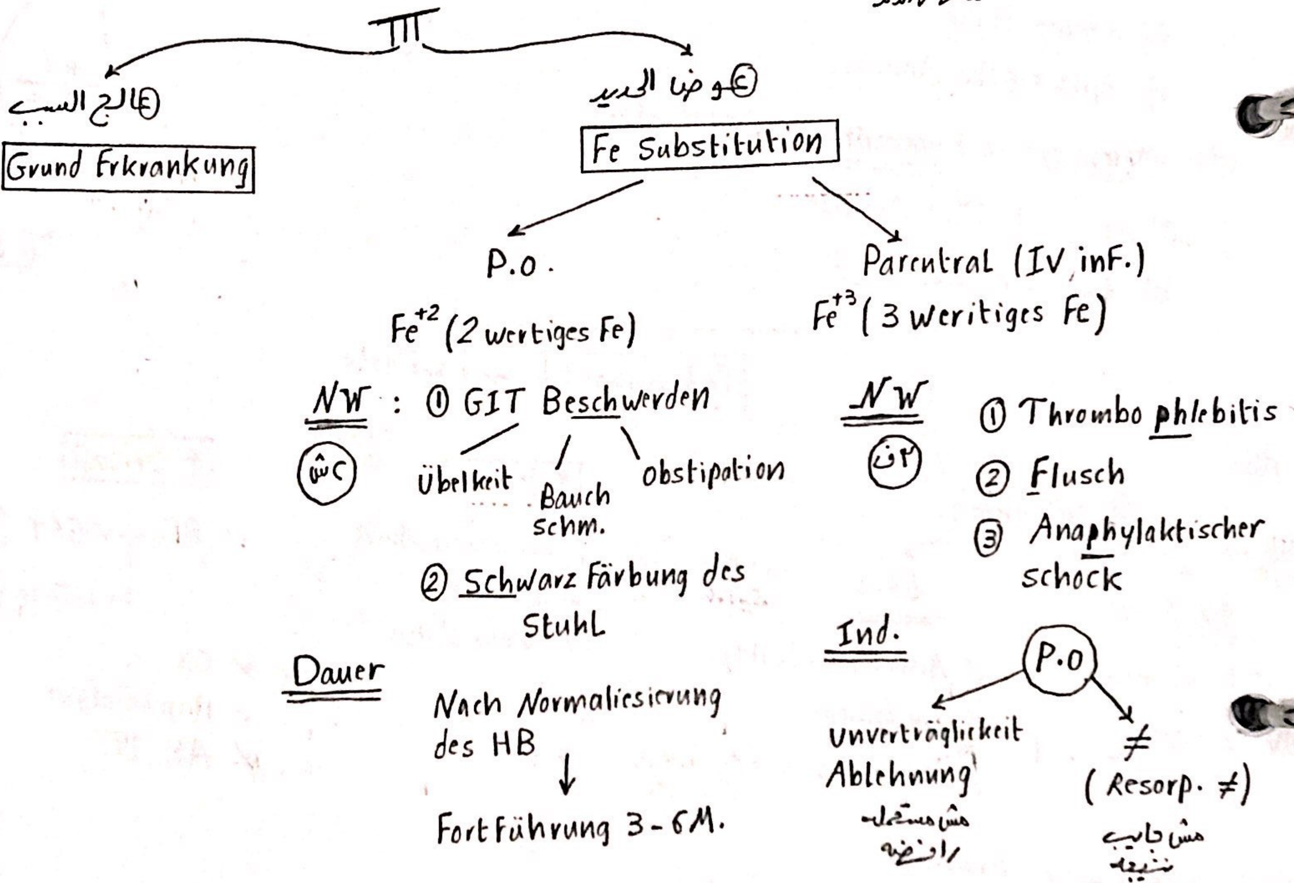
(عيبه) ⟹ bei gleichzeitg Ch. Entz. + Fe ↓ Anämie → ↑ Ferritin (Akute phase PTN)

مفيش حديد ← فالأماكن المشغولة على الشيال قليلة

③ ↓ Transferrin Satigung

↳ Wie viel % des Transferrin beladen mit Fe^{+3} in serum

الوحيد الي زاد: ④ [↑] s TFR (Löslich Transferrin Rez.) → الـ rez. الموجودة على الشيال بتزيد في محاولة منها انها تلقط أي حديد هاش في الدم



Anemia of ch. disease ⇒ 2. häufigste

Ät: Tumor, Entz. < Inf / AutoImmun

patho physiologie:

① Hepcidin (Akute Phase PTN) → ↓ intestinale Res. von Fe
 ↳ ↓ Freigabe von Fe in RES

② Zytokine → ↓ Erythropiotin synthese
 ↳ ↓ Ansprechen auf Erythropiotin

Mit CamScanner gescannt

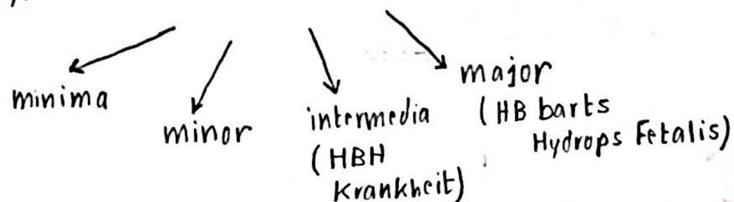
المشكلة ز تصنيع ال
α chain

Thalassämie

المشكلة ز تصنيع ال
B chain

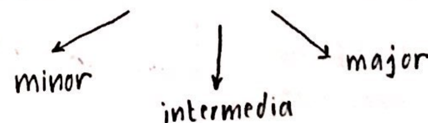
α - Thalassämie

Genetisch Mutation mit ↓ / Fehlende Synthese von α Globinketten



B - Thalassämie

Genetisch Mutation mit ↓ / Fehlende Synthese von B Globinketten



S/ : ① Allgemeine Anämie S/
② Hämolyse ≠

⊕

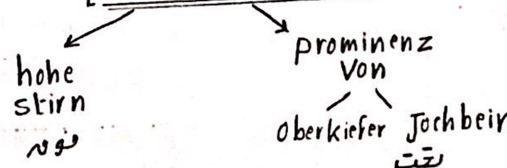
α Thalassämie

1- minima : Unauffällig
2- minor : Leichte HA
3- Intermedia : Leichte → Mittelschwere HA
4- Major : Schwere HA + Intrauterin Tod

B - Thalassämie

1 - Minor : Asx
2 - Major: ✓ Schwere HA ← عالميه بيكسروا ال RBCs
✓ HSM
✓ Wachstum ≠
✓ Skelett Veränderung [Facies Thalassaemica]

ال BM بشتال على أقصى سرعة عشان يعوضوا



D/ : ① Hämolytische Anämie
→ Mikrozytäre Hypochrom Anämie : ↓HB, ↓HcT, ↓MCV
→ Hämolyse ≠ [↓Haptoglobin, ↑LDH, ↑Indirekt Bilirubin, ↑Retik]

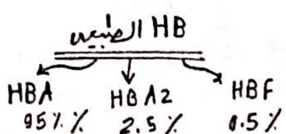
→ ال Macrophages بتاكل ال RBCs المعيوبه وشبه مشوهين

② BL. Ausstrich : Target Zellen
③ HB. Elektrophorese :
→ α Thalassemia intermedia : HBH
→ α Thalassemia major : HB Barts
→ B Thalassemia major : HBF & HBA2
④ Rö (Schädel & Gesicht) : Brüsten Schädel

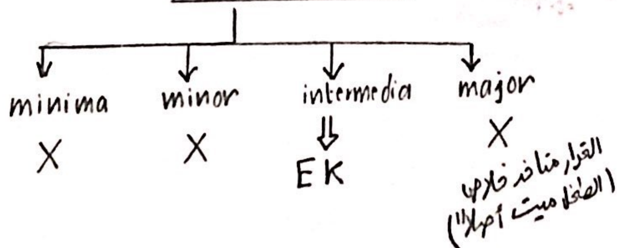


⑤ Fe status : Fe↓ Anämie عكس

⊙



TH



B - Thalassämie

↓
Major
⇓
EK → alle 3W. + Chelat TH → عشانما يحصلش Fe Überladung

امتى ؟
✓ Wiederholte HB < 8 g/dL
✓ Ausgeprägte klinische S/

Mit CamScanner gescannt

		Fe ↓ Anämie	ACD	Thalassämie	
ز الدم	Serum Fe	↓	↓ محبوس مش بيشوف الدم	↑	نتيجه تكسير الـ RBCs فال Fe عالي ن الدم والمخازن والشيال
ز المخازن	Ferritin	↓	(↑)	↑	
الكراسي المشغولة	Transferrin Sättigung	↓	↓	N/↑	
الكراسي عامة	S TFR	(↑)	(N)	↓	

الـ Rez. مش حاسه ان الحديد قليل لان موجود كيترز المخازن

Vit. B12 ↓ Anämie

الحج متولي (٤ جوازات)

Cobalamine → **Aktive Form** → Methyl Cobalamine / Adenosyl Cobalamine

physiologie:

1. Quelle
   - → Tierische Nahrungsmittel: Eier, Fisch, Fleisch, Milch
   - → Darm Flora (kleine Menge)

2. Resorbtion (٣ محطات ن حياه vitB12)
   - → **Magen**:
     - ✓ Auslösen des Cobalamin aus Binding PTN mittels (Pepsin)
     - ✓ Bindung mit Haptocorrin (zum Schutz von HCl)
   - → **Duodenum**:
     - ✓ Auslösen des Cobalamin aus Haptocorrin mittels (Trypsin)
     - ✓ Bindung mit IF
   - → **Terminal Ileum**:
     - ✓ Resorbtion des Cobalamin
     - ✓ Bindung mit Transcobalamin

3. Aktivierung: ◺
4. speicherung: 60% ◺ & 30% [Muskel]

Funktion:

Homocystein —vit B12→ Methionin

MM CoA —vit B12→ Succinyl CoA

MM CoA → Methy malonyl CoA

Ät:

↓ Aufnahme

- ↓ Zufuhr
  - ② Ernährung → Vegane, ↓
  - ② A → Anorexie, Alkohol Abussus
- ↓ Digestion — بياكل كويس لكنه لا يهضم / ضعف انزيميه
  - Pepsin — Magen: ✓ PPI, ✓ Achlohydria
  - Trypsin — Pankreas: ✓ Exocrine pankreas ≠
- ↓ Absorption — باكل كويس لكنه لا يمتص
  - ① AK: IF • Parietal Zellen ⇒ (perniciose Anämie)
  - ② GIT Eingriffe → Magen Res., Darm Res.
  - ③ CED
  - ④ Med. < Metformin / Folsäure ≠ (MTX, Azathioprin)

↑ Bedarf
- ✓ Schwangershaft
- ✓ ch. HA.

↑ Verlust
- ✓ Hämodialyse

Mit CamScanner gescannt

B12 → Panzytopenie

D: ① ↓ Vit B12 serum Spiegel
② ↓ Transcobalamin الشيال
الوحيد الرزاز ③ ↑ MMA (Methyl malon säure) & Homocystein
④ Panzytopenie ⇒ Makrozytäre hyperchrom Anämie (↓HB, ↓HCT, ↑MCV)
⇒ Thrombozytopenie
⇒ Leukopenie
الثلاثي المرح

S: ① Allgemeine Anämie S (بيعرى ال .N)
② Spezifische S ⇒ Funikuläre Myelose

سببها → Demylinisierung
- الخلف • Hinterstränge
- الجانب • Pyramiden &
- klein hirn seitenstränge

أعراضها ↓
- S → Distale Symmetrische Parästhesie
- M → Spastische Parese
  → +ve Pyramidenbahn ≠
- Vegatativ → Impotenz & Blasen ≠
- Neuropsychiatrisch → Depression & psychose

TTT
- Ⓒ عالج السبب ⇓ Grunderkrankung
- Ⓒ عوض اللي ناقص ⇓ Vit B12 Substitution
  P.o / Parentral < SC, IM, IV

Hamolytische Anämie

Korpuskulär
- Membran Defekt ⇓
  ① Spherozytose
  ② PNH
- Enz Defekt ⇓
  ① G6PD↓
  ② Pyruvate kinase↓
- HB Defekt
  ① Sichle zell Anämie
  ② Thalassemie

Extrakorpuskulär
- Alloimmun ⇓
  ① ABO-Inkompatibilität
  ② RH-Inkomp.
- Autoimmun ⇓
  ① Med.
  ② Kälte Ak
  ③ Wärme Ak
- MAHA [Mikroangiopatische HA] ⇓
  ① HUS
  ② TTP

Mit CamScanner gescannt

D:

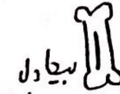
1 Hämolyse ≠ هام "1 %

الوصيالال تل 1. ↓ Haptoglobin

- ↓ bei Hämolyse —ليه→ Habtoglobin bindet Frei HB
- ↓ nur bei ① Intravaskuläre Hämolyse / ② Extravaskuläre Hämolyse + Hamolytische krise

خد بالك → ↑/ Falsch N : bei Entz Reaktion [Akute Phase PtN]

2. ↑ LDH

3. ↑ Indirekt Bilirubin : bei Hämolyse (Frei HB → indirekt Bilirubin → konjugiert in  → direkt Bilirubin

4. ↑ Retik. (unreife RBcs) : Kompensatorische Erythropoese

بيجاول يعوض بس بالموجة تطلعا نسوا

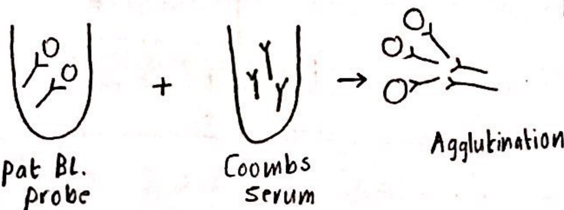
5. ↑ Frei HB → urin → Hg Urie (Brauner Urin)

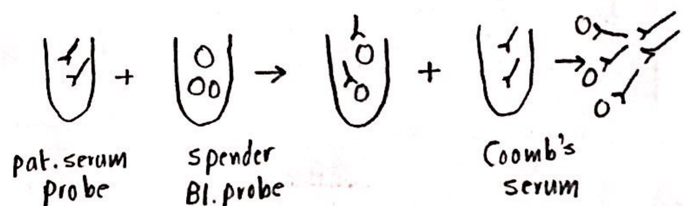
2 Coomb's Test

⇩

Nachweis von AK gegen RBCS

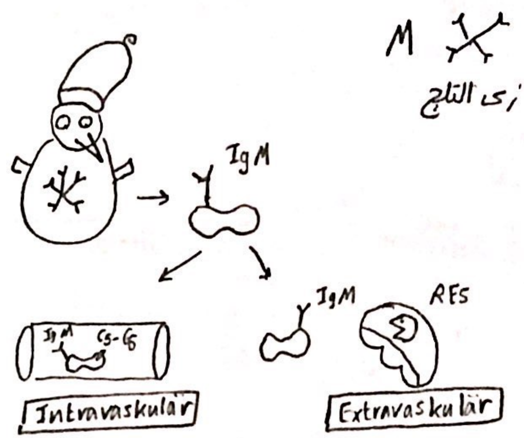
ال YY لازقه ⇑ Direkt ⇩	Indirekt ⇩ ⇗ ال YY سايبه
Nachweis von RBCS gebunden AK	Nachweis von freie zirkulierende AK gegen RBCS
• Pat Bl. probe → enthält sein YY	• Pat. serum probe → enthält seine YY
• Pat. Bl. probe + Coomb's serum (YY gegen Humanglobuline)	• Pat. serum probe + Spender Bl. probe mit RBCS
• Agglutination → +ve Test	• YY (serum probe) binden mit RBcs (spender Bl. probe)
	• Bl. probe + Coomb's serum (YY gegen Humanglobulin)
	• Agglutination → +ve Test

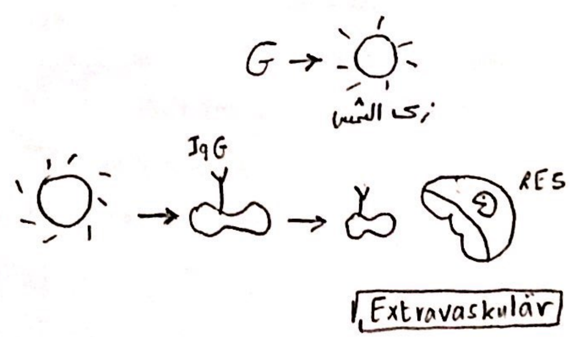




Mit CamScanner gescannt

	Kälte AK التلج	Wärme AK المشمس
Def	IgM AK binden bei niedrig Temp. an RBCs oberfläche ⇓ Intra & Extra vaskuläre Hämolyse	IgG Ak binden bei körper Temp (37°c) an RBCs ober Fläche ⇓ Extravaskulare Hämolyse
Ät	Idiopatisch 2är ⇒ 2M ✓ Mykoplasma ✓ Malignom (Lymphom) + EBV	Ät: Idiopatisch 2är ⇒ 2M ✓ Med. ✓ Malignom (Lymphom) + SLE
D	① Hämolytische Anämie → Hämolyse ≠ ; → Normozytäre normochrom ② Intravaskuläre Hämolyse → HB urie ③ YY → Coomb's Test +ve ④ BSG → N bei körper Temp; → ↑ bei Raum Temp	① 〃 ② X ③ 〃 ④ BSG → ↑↑
Th	→ Ausgeprägte Anämie ⇓ Ek → Spezifische Th → البعد عن السقعة; → Immun supressiva ~~steroids splenektomie~~	→ Ausgeprägte Anämie ⇓ Ek → spezifische Th ⇓ 4S ① steroids (prednisolon) ② supressiva (Rituximab) ③ splenektomie ④ stam cell Transplantion





Mit CamScanner gescannt

TTP | Mikroangiopathische HA (MAHA) | HUS

	Thrombotisch Thrombozytopenie Purpura	Hämolytisch Urämisch S
Ät	↓ ADAM Ts 13 enz → Angeboren "مش موجود أصلاً" / Erworben موجود بس فيه حاجه بتعاكس شغله ⇓ Auto AK. آدم مش موجود ⇒ الـ PLT تتجمع وتعمل Thromben. Thrombozytopenie → Hämolytische Anämie	Typisch: Inf – Schigella, pneum. (selten), E. Coli → EHEC (Entero Hgisch E. Coli) ⇓ Shiga Toxin + Diarrhö. Atypisch: ~~Inf~~, Familiär, ~~Diarrhö~~
patho physiologie	↓ ADAM Ts 13 Enz / Schiga Toxin ⇓ Bildung von Thromben → ① Mikroangiopathie, ② Thrombozytopenie, ③ Hämolyse	
S	Hamolytische Anämie – Thrombozytopenie → Petechie – Mikroangiopathie → ZNs Schadigüng, ANV	
D	① Hämolytische Anämie → Hämolyse ≠, Normozytäre norchrom ② Intravasküläre Hämolyse → HB urie ③ Thrombozytopenie ④ ANV → ↑ Urea, ↑ kreatinin ⑤ Bl. Ausstrich: Fragment zellen ⑥ Aktivität der ADAM Ts 13 Enz: <10%	
Th (-خدمه- -ارتيدمه-)	① Plasmapherese + FFP → ↑ ADAM Ts 13 enz Aktivität & ↓ Auto AK, Toxin ② Dialyse → Elimination von Shiga Toxin ③ Bei Autoimmun Genese → ⊕ Immunsupressiva – Glukokortioide, Rituximab !! PLT اوعى تدي للعيان	

Mit CamScanner gescannt

HBS ← Stamm zell Trans. ← **Sichel Zell Anämie**

Ät: Mutation von (Glutamat) → (valin) ⇒ Defekt β globbinketten des HB (HBS)

Heterozygote Träger ⇓ struktur änderung des HB
امتى ؟
Nur unter stark O_2↓

Homozygote Träger ⇓ 100% struktur änderung des HB
امتى ؟
Unter minimal O_2↓

S: ⊙ Homozygote Träger → Hämolytische krise (bei minimal O_2↓)
↳ Organ Infarkt


→ Multiple Milz Infarkt


→ Ch. GN

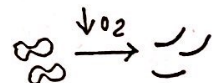

→ Aseptische Nekrose
→ Aplastische krise (parvovirus inf) B19


→ Ischämischer Schlaganfall

⊙ Hetero zygote Träger → Asx

D: ① Hämolytische Anämie
Hämolyse ≠
Normozytäre normochrom

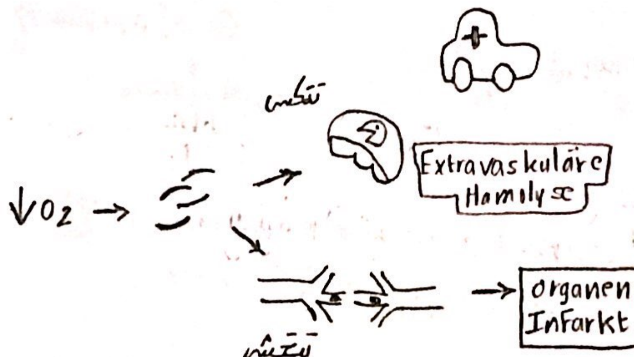
② HB Elektrophorese → HBS
③ Bl. Ausstrich → Sichel Zellen & Target Zellen
④ Sichel Zell Test → Sichel zellen in Bl. Austrich unter O_2↓



TTT:
ابعد عن الشر و غنيله
Vermeidung von O_2 ↓ Zustände

Hämolytische krise ⇓ Intensiv station (Flussigkeit & Transfusion)

Homozygote Träger ⇓ Stemzell Transplantation

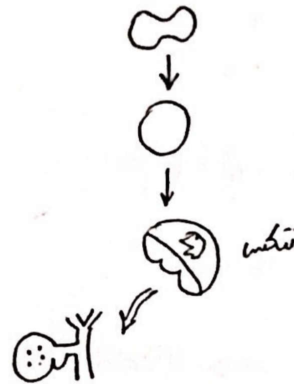


Mit CamScanner gescannt

Hereditäre Spherozytose — kugel zell Anämie

Ät: Genetisch Defekt von PTN an Innenseite der RBCs membran

S: ⊙ Hämolytische Anämie + (2S) → SM, Gallen stein



D: ① Hämolytische Anämie → Hämolyse ≠ ; → Normozytäre normochrom

② BL. Ausstrich: kugel zellen

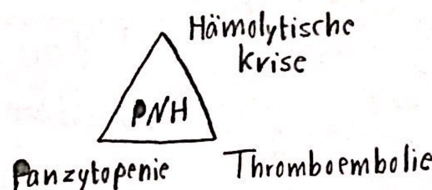
③ Abd. sono: SM, GS

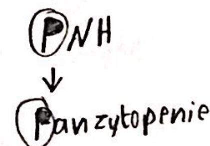
Th: Splenktomie

Paroxysmale nächtliche HB urie — PNH

Ät: Mutation auf X.ch. → Veränderte GPI Anker → Fehlende oberflächl. PTN → Komplement-vermittelt Hämolyse der RBCs

S:





D: ① Hämolytische Anämie → Hämolyse ≠ ; → Normozytäre normochrom

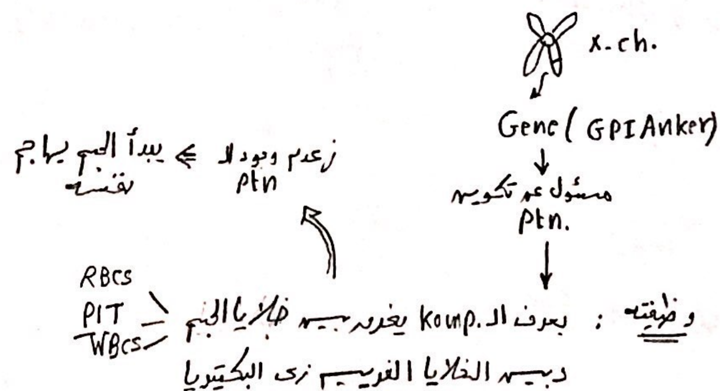
② Intravaskuläre Hämolyse → HB urie

③ Coomb's Test: -ve

④ Durch Fluss Zytometrie: ~~GPI~~ Anker Expression ≠ — الجين المضروب

Th: ① Stamm Zell Transplantation

② Anti C5 AK



Mit CamScanner gescannt

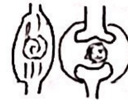
Hämophilie — Bluter kH

Ät: X. ch. rezessiv

① Hämophilie A (> 80%) ⇒ ↓ Fakt. 8
- → Hämophilie A + : Keine ausreicheinde Aktivität des Fakt. 8 — ضعيف
- → Hamophilie A − : Fehlen des Fakt. 8 — مش موجود

② Hämophilie B (10-15%) ⇒ ↓ Fakt. 9

S : 2äre Bl. stillung ≠ (Intrinsisch System) →
- ⊙ Spät Bl. [nicht direkt nach Verletzung]
- ⊙ Großflachige Bl.
- ⊙ Hämarthrose & Hämatom



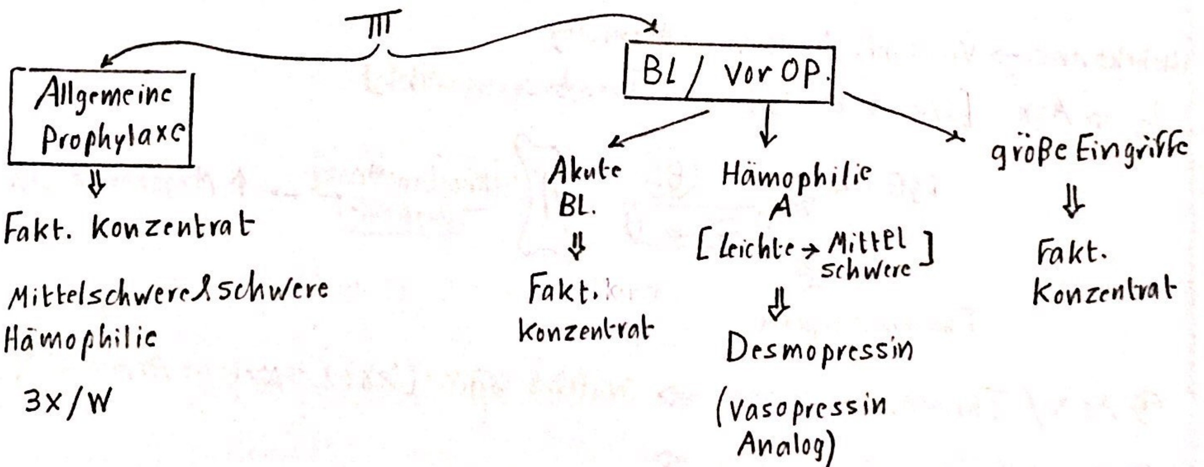
Schwergrad	C/P
Sub Hämophilie	Asx
Leichte Hämophilie	Hämatom nach schwere Trauma
Mittelschwere Hämophilie	Hämatom nach leichte Trauma
schwere Hämophilie	spontane Hämatom

Ø:

BL ⇒ ① Faktor defizit (↙ 8, ↘ 9) ↓ ② aPTT ↑↑

③ Thrombozyten, BL. zeit, INR } N

Th :

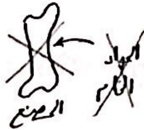


Mit CamScanner gescannt

Thrombozytopenie

Ät:

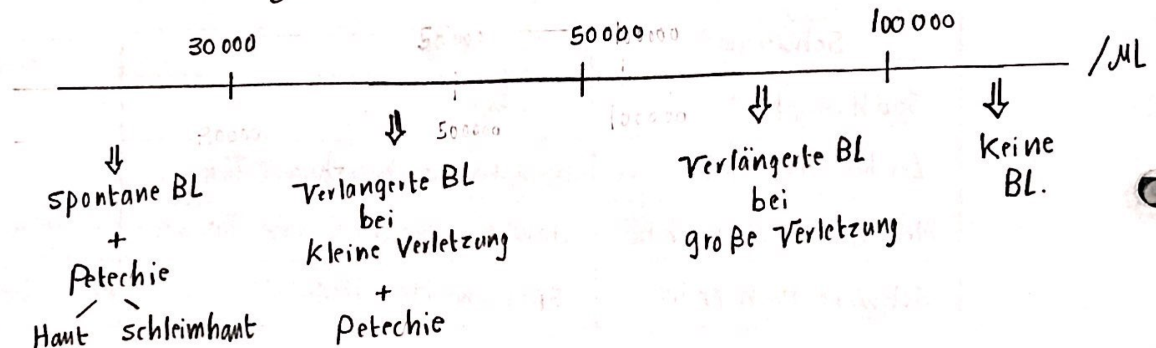
- **↓ produktion** نقص الإنتاج
  1. Toxin: Med., Ionisierende Strahlung, Benzol
  2. Tumor: Akute Leukämie, Lymphom, Metastase
  3. Vit B12 / Folsäure ↓



- **↑ Verbrauch** زيادة الاستهلاك
  1. MAHA – TTP / HUS
  2. DIC
  3. Hypersplenismus

- **Ak gegen Thrombozyten** أعداء
  - 1är ⇒ ITP
  - 2är ⇒ Med: HIT; Tumor: CLL; Autoimmun: SLE, RA; HELLPS

S:



TTT:
1. kausale TTT: Behandlung der Grunderkrankung علاج السبب
2. symp. TTT: Thrombozyten Konzentrat علاج عرضي

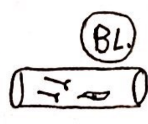
ITP

Idiopathische Immun Thrombozytopenische Purpura → Ch. ITP > 1Y.

Ät: Unbekannt → Virus inf. der oberen Atemweg

C/P: $\frac{1}{3}$ ⇒ Asx [C/P ist abhängig von Thrombozyten zahl]

DX: IgG Ak ⇐ (BL) ⇒ Thrombozytopenia



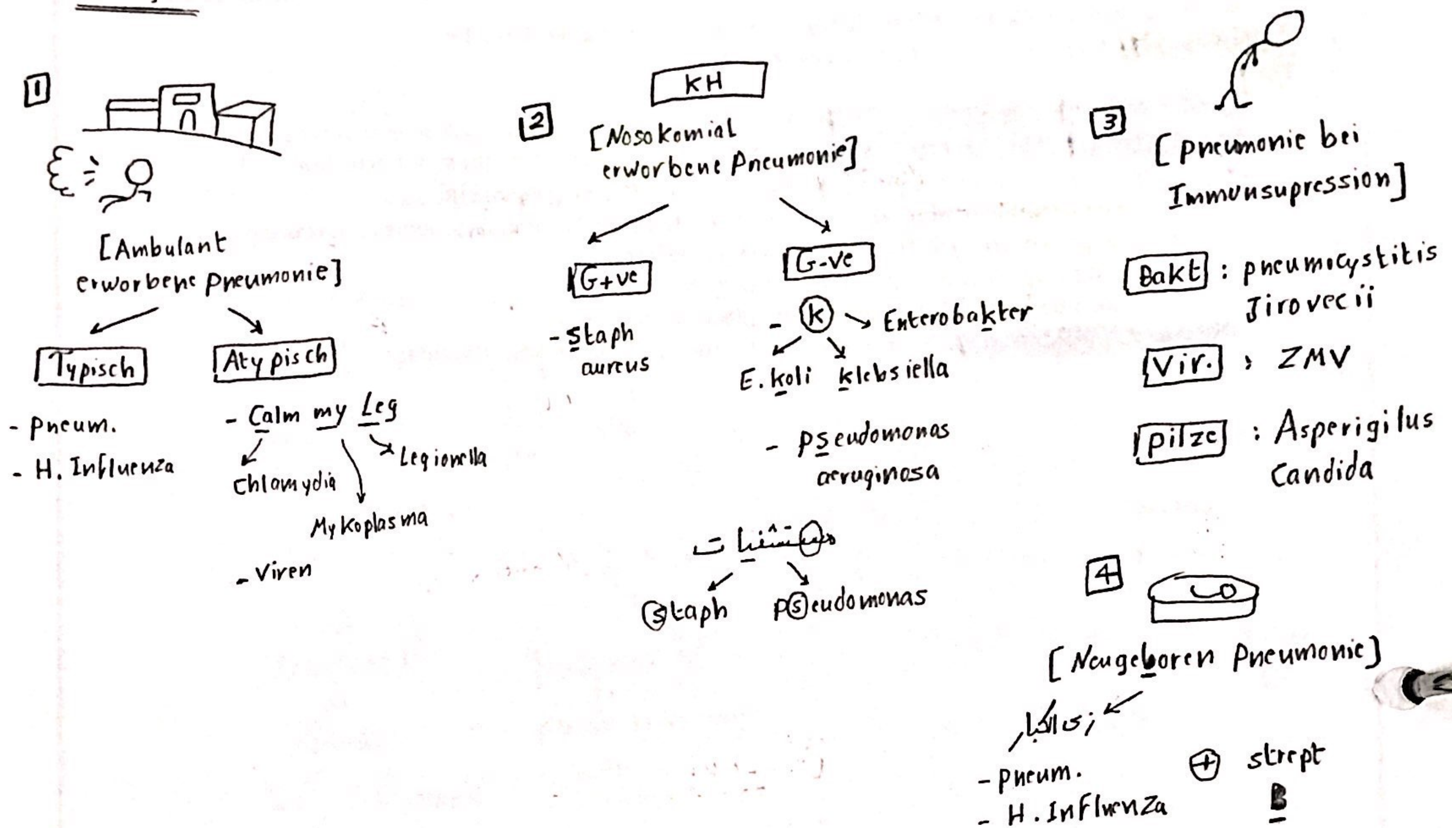


knochen Mark Punktat → ↑ Megakaryozyten

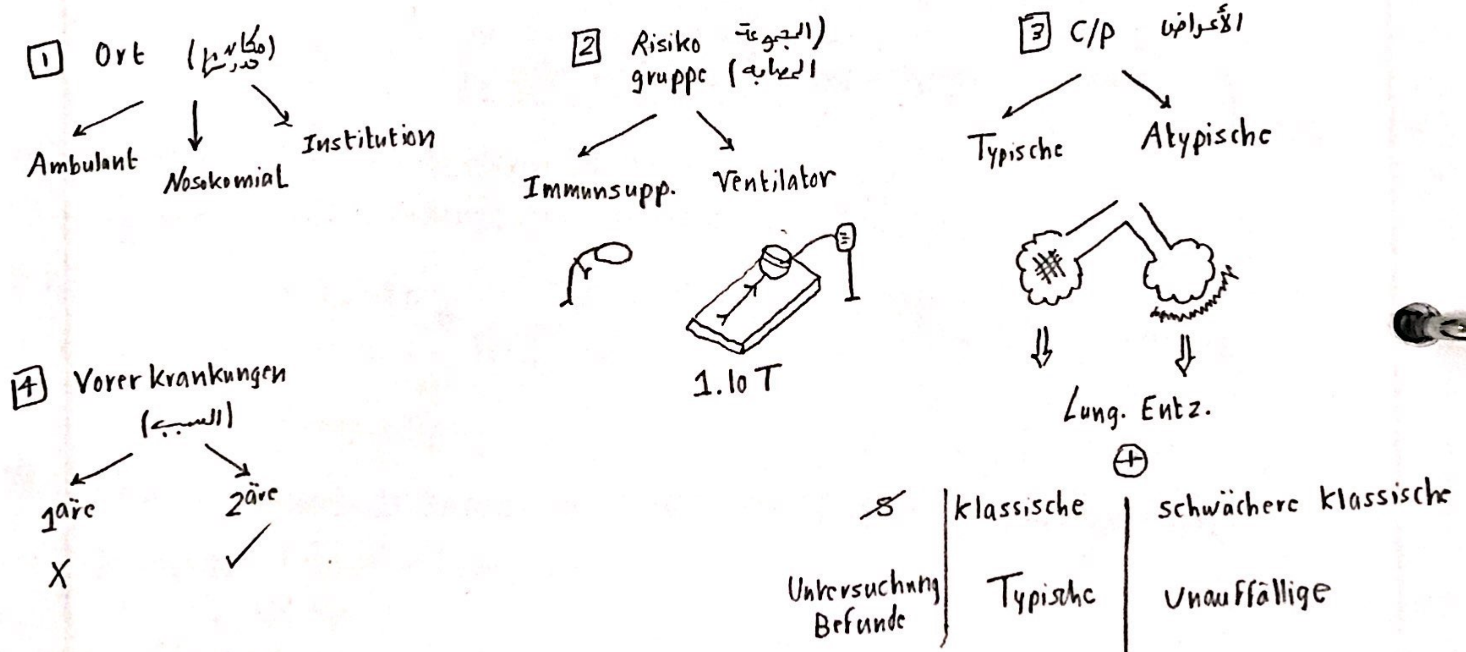
TTT:
1. Asx / Thromb. > 30 000 ⇒ Watch & Wait (>80% spontane Remission)
2. Symp. / Thromb < 30000 ⇒
   - 1st line
     - ✓ Glukokortioide (hoch dosiert)
   - 2te line
     1. Splenektomie (bei Persistierende Thrombozytopenie & schwere BL.)
     2. immun Supressiva (Rituximab)
     3. IV Ig (↑ Thromb. kurzfristig)
     4. Thromboportin Rez. Agonist
3. Lebensbedrohliche BL. ⇒
   - ✓ Thromb. konzentrat
   - ✓ Gluko kortoide
   - ✓ IV Ig

Mit CamScanner gescannt

Erreger



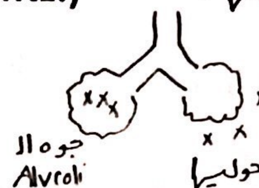
Klassifikation



Mit CamScanner gescannt

حامد ٢٠٢١

Pneumonie (Lungenentz.)



Def.: Entz. des Alveolarraums / Interstitiellen Lungengewebes

Ät.:

Q: Erreger bei Typischer & Atypischer pneumonie ?

Erreger

- Ambulant erworbene Pneumonie (CAP):
  - Typisch : Pneumokokken, H. Influenzae,
  - Atypisch: Chlamydia ,Mycoplasma , Legionella,Viren
- Nosokomial erworbene Pneumonie (HAP):
  - G -ve (E. Koli, Klebsiella , EnterobaKter, Pseudomonas aeruginosa)
  - G +ve (Staph.aureus)
- Pneumonie bei Immunsuppression: opportunistische / nicht sehr virulente
  - Bakt : Pneumocystis jirovecii
  - Pilze : Aspergillus , Candida
  - Viren: ZMV
- Neugeboren Pneumonie: E. coli, Strept. der gruppe B , **Pneumo**kokken, **H.** Influenzae

Inf.weg

- Tröpfcheninf.
- Aspiration
- Hämatogene (Selten)

RF

- ↑ Alter & Immobilität
- ↓ Immunstatus (Pneumocystis Pneumonie & Pilz Pneumonie)
- Ch. Erkrankungen (Kardiopulmonale Vorerkrankungen: AB, COPD, HI)

Klassifikation

Q: Was ist die klassifikation von Pneumonie

Nach Entstehungsort

- **Community-acquired Pneumonia (CAP) :** Ambulant erworbene Pneumonie
- **Hospital-acquired Pneumonia (HAP) :** Nosokomial erworbene Pneumonie
- **Institution-acquired Pneumonia (IAP) :** stationäre / teilstationäre Einrichtung / dauerhafte häuslicher Pflegeeinrichtung erworbene Pneumonie

Nach Risikogruppen

- **Pneumonia bei Immunsuppression:** bei schwere Immunsuppression
- **Ventilator-assozierte Pneumonia (VAP):** in ersten 10 T. nach Beginn einer invasiven Beatmung TTT

Nach Klinik

- **Typische Pneumonie:** Lungenentz. + Klassische $ (Fieber, Schüttelfrost, Husten, eitriger Auswurf) + Typische Untersuchungsbefunde (auskultatorisch & perkutorisch)
- **Atypische Pneumonie:** Lungenentz. + Schwächere klassische $ + Unauffällige Untersuchungsbefunde (auskultatorisch & perkutorisch)

تقدر متكمش تحاليل ل التشخيص

Nach Vorerkrankungen

- **1äre Pneumonie:** Ohne erkennbare Vorerkrankungen
- **2äre Pneumonie:** Aufgrund einer Prädisposition (Ab, COPD, HI, TB)

Mit CamScanner gescannt

Pathophysiologie

1. Lobär Pneumonie
2. Lobuläre Pneumonie
3. Interstitielle Pneumonie
4. Milliär Pneumonie

1 Lobär Pneumonie

1 Anschoppung (Cong) — 1D



seröses Exsudat
مايه

نيّة

Inflam → inflam والـ Cong. بيعت الـ Blvs
بيزود الـ Permability
(الأخرام وسعت)

2 Rote Hepatisation — 2/3D



Fibrinreiches Exsudat

الفشة تحولت لكبده

بدأ ينشع مايه وحاجات تانية كتير
(Fibrin & RBCs)

3 Graue Hepatisation — 4-6D



RBCs Abbau

شوحت الكبده على النار

تبدأ الـ RBCs تتكسر

4 Gelbe Hepatisation — 7-8D



Eitriges Exsudat
↓
Leukozyten Infiltration

حطيت عليها توابل كركم أصفر

الـ WBCs بتبدى كتير
وتعمل صديد

5 Resolution — 9D-4W

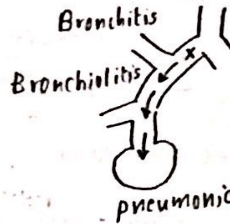


Fibrin → Verflüssigkeit
Eitrigen Exsudat → Abhusten

أكلت الكبده

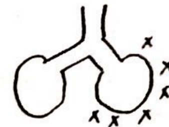
بتطلع كل حاجه بره
(اتنضف خالص)

2 Lobuläre Pneumonie



مناعته قليله فالـ inf
عمال ينزل أكتر لحد
ماوصل للـ Alveoli

3 Interstitielle Pneumonie



مادخلش جوه
الـ Alveoli
(كل شغله بره)

4 Milliär Pneumonie

Mit CamScanner gescannt

Pathophysiologie

Q: Was ist die Pathophysiologie?

- **Lobär Pneumonie** (klassische Lappenpneumonie): **Pneumokokken**
  1. **Anschoppung** (1.T.): Seröses Exsudat
  2. **Rote Hepatisation** (2./3.T.): Fibrinreiches Exsudat (leberartige Konsistenz der Lunge)
  3. **Graue Hepatisation** (4.–6.T.): Erythrozytenabbau
  4. **Gelbe Hepatisation** (7./8.T.): Massenhaft eitriges Exsudat (Leukozyteninfiltration)
  5. **Resolution** (9.T. → 4.W.): Verflüssigung des Fibrins & Abhusten des eitrigen Exsudats
- **Lobuläre Pneumonie** (Bronchopneumonie): Deszendierende Inf. + Beteiligung der Bronchien (Pneumokokken &/ andere Strept.)
- **Interstitielle Pneumonie**: Entz. des Interstitiums (Chlamydia, Mykoplasma, Legionella, Viren)
- **Miliärpneumonie**: vielen kleinen Infiltraten (TB)

Symptome/Klinik

Typische Pneumonie: Typische Klinik der **Lobär Pneumonie** durch **Pneumokokken**

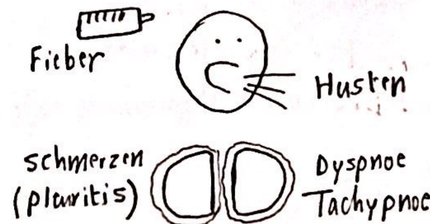


- **Plötzlicher Krankheitsbeginn** mit :
  - ↑ Fieber & Schuttelfrost
  - Husten → Produktiv mit eitrigem Auswurf (gelblich-grünlich)
  - Tachypnoe & Dyspnoe
  - Schmerzen → Atemabhägige (Begleitpleuritis)

Atypische Pneumonie: Atypische Klinik der **Interstitielle Pneumonie** durch **Mykoplasma, Chlamydia & Legionella, Viren**

- **Schleichender Krankheitsbeginn** mit :
  - ↓ Fieber
  - Husten → Trocken
  - Dyspnoe
  - Schmerzen → Kopf & Glieder

(Randnotiz: تقدر ممكن تغلاناز الشك)



Diagnostik

KU

- **Vitalzeichen** : BD, Puls HF, AF, Temp
- **Inspektion & Palpation** :
  - Zeichen der Dyspnoe
    - Thorakale Einziehung (jugular, subcostal, intercostal) — تنحت
    - Nasenflügeln — نونو
    - → Retraktion
    - } Accessory Ms ال شغالة على أخرها
  - ↑ Stimmfremitus → بتزيد lungengewebe ال يزيد لما
- **Auskultation** : Zeichen der Infiltrat
  - **Feuchte Rasselgeräusche** → صوت بقلل الشيشة (هوا + مايه)
  - **↑ Bronchophonie** → لأن ال Alveoli مسدودة فنسمع صوت الهوا في ال Bronchi فقط
- **Perkussion**: Dampf Klopfschall

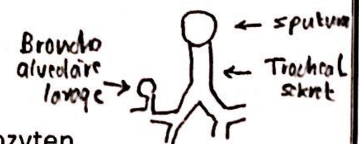
Q: Welche Veränderungen sind bei Pneumonie im Rahmen von KU zu erwarten?

Q: Was hört man bei Lungen Ausk. bei Pneumonie/COPD?

Labor

أسوائل الجسم المختلفة

- **Bl.**
  - ↑ Entz. Parameter (Leukozytose , CRP , BSG, PCT) → ↑ (Bak. pneumonie)
  - BGA → # Resp. #
  - Bl.kultur → bei ↑ Fieber (sepsis)
- **Urin**: Bei V. a. Legionella Pneumonie (Legionellen Ag)
- **Sputum**: Sputumkultur + mikroskopische Erfassung der Anzahl reaktiver Leukozyten
- **Trachealsekret**: bei beatmeten Pat.
- **Bronchoalveoläre Lavage**: bei Schwere, Rezid. & Untypische Pneumonie



* ممكن أيضا ⇐ Corona Abstrich
Covid.

Dx

KU

① Allgemeim
⇓
Vital ≠
(Puls - BD - AF - HF - Temp)

② Lokal



- Inspektion & Palpation
  - Nasen Flügeln
  - Th. Einziehung
  - ↑ stimm Fremitus
- Perkussion → Dumpf klopfschall
- Auskultation → Feuchte Rasselgeräusche
  → ↑ Bronchophonie

Labor

سوائل الجسم المختلفة

① BL. ⇒ ✓ Entz. parameter
✓ BGA
✓ BL. kultur

② Urin ⇒ Legionella Ag

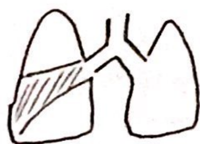
③ Sputum ⇒ Sputum kultur

④ Tracheal sekret ⇒(أما) beatmet pat.

⑤ Broncho-alveoläre Lavage ⇒(أما) Schwere / Rezid. / Untypisch

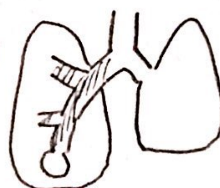
Bildgebung

Rö- Thorax



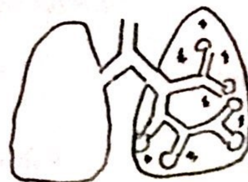
Lobe دائر بحاله (تغطيه وسائله)

Lobär pneumonie
↓
Großflächige begrenzte Verschattung
⊕
+ve Bronchopneumogramm



العش

Broncho pneumonie
↓
Unscharft begrenzte verteilte Infiltrat
⊕
Untypisch Bronchopneumogramm



شبكة (تشبكات)

Interstielle pneumonie
↓
Netzartige Verschattung

Mit CamScanner gescannt

Bildgebung

Q: Was sieht man in Rö?

- Rö-Thorax
  - Lobär pneumonie: Großflächige begrenzte Verschattung (opacity) auf den Lungenlappen + +ve Bronchopneumogramm
  - Broncho pneumonie: Unscharf begrenzte verteilte Infiltrate in der Lunge + untypisch Bronchopneumogramm
  - Interstitielle Pneumonie: Netzartige Verschattung

Sicherung der Dx

Temp ⇒ 36.5 - 38.5
TLC ⇒ 4000 - 1000

- 1 Haupt & 2 Nebenkriterien
  - HK: Rö.-Thorax 2 E. → Neu aufgetretenes Infiltrat
  - NK
    - C/P (Fieber):
      - Temp → Fieber (>38,5) / Hypothermie (<36,5)
      - physikalische Zeichen → Infiltration (Bronchophonie (Ausk.), Stimmfremitus (palpation))
    - Labor (BB, Bl.kult, sputum):
      - TLC → Leukozytose (>10.000) / Leukopenie (<4.000)
      - Erreger Nachweis → Bl.kultur, Sputum, Bronchialsekret & Pleuraflüssigkeit
      - Sputum → Eitriger Auswurf (gelblich-grün)

TTT

Kriterien für stationäre Aufnahme

- CRB-65-Score
  - C = Confusion → Bewusstsein #
  - R = Respiratory Rate → AF > 30/min
  - B = Bl. pressure → Diast. BD < 60 mmHg / syst.BD < 90 mmHg
  - 65 = Age > 65 → Alter > 65 J.

كل واحدة من دول بتاخد نقطة 1

CRB-65-Scorepunkte	Interpretation
0	Ambulante Behandlung
≥1	Stationäre Behandlung
≥2	↑ Komp.risiko
≥3	Intensivstation Aufnahme

C – Confusion
U – Urämie
R – ↑RR
B – ↑BP < syst. 90 / Diast. 60
65 – >65

U ⇒ Urea (Harnstoff) > 19 mg/dL

مثلاً العيان عمره ٧٠ سنه
↓
خلاص هو كدة لازم يتحجز (stationäre Behandlung)

Allgemein

Q: Was sind die Allgemeine Maßnahmen außer AB?

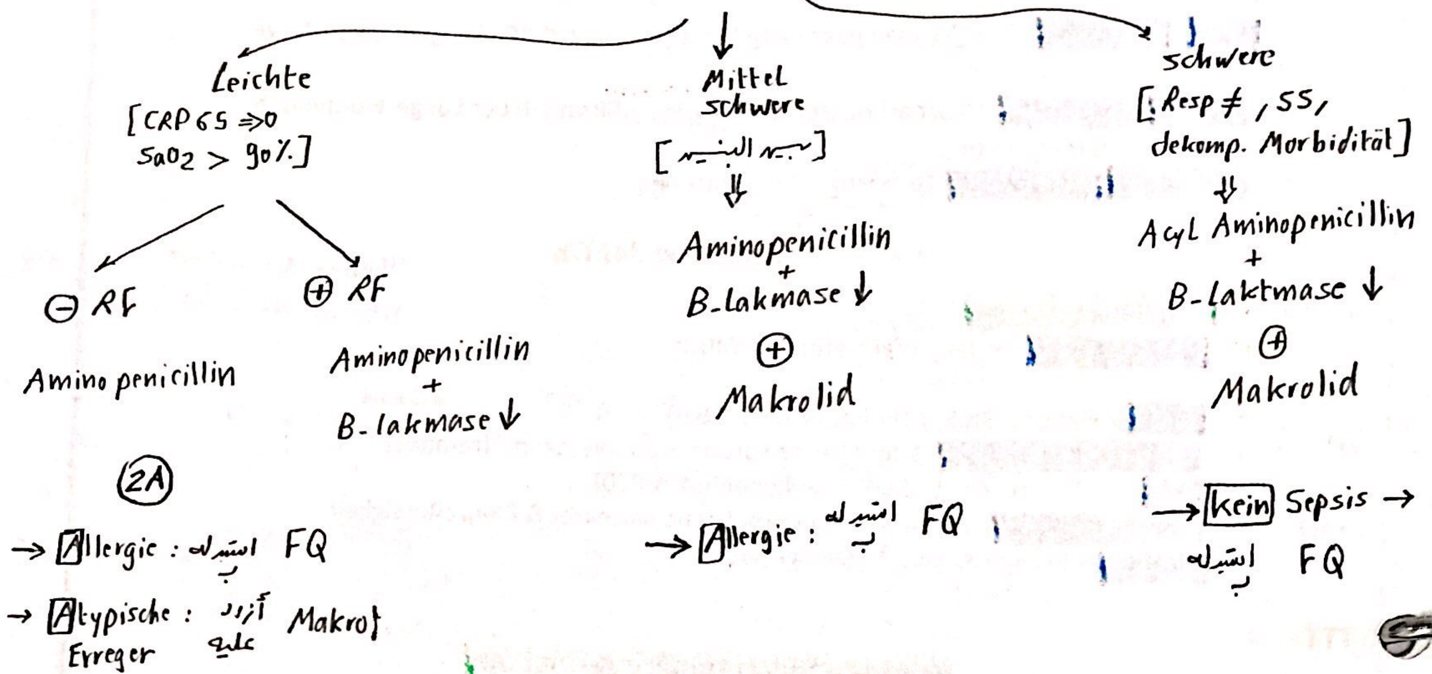
- Bettruhe
- Physio TTT: Frühmobilisierung & Atem TTT
- ↑ Flüssigkeit zufuhr
- O2 gabe (Maske/Nasensonde)
- Antipyretika, Analgetika (Paracetamol (1000 mg IV (kurz inf.)), Ibuprofen), Expektoranzien & Mukolytika (NAC (N-Acetyl cystein))

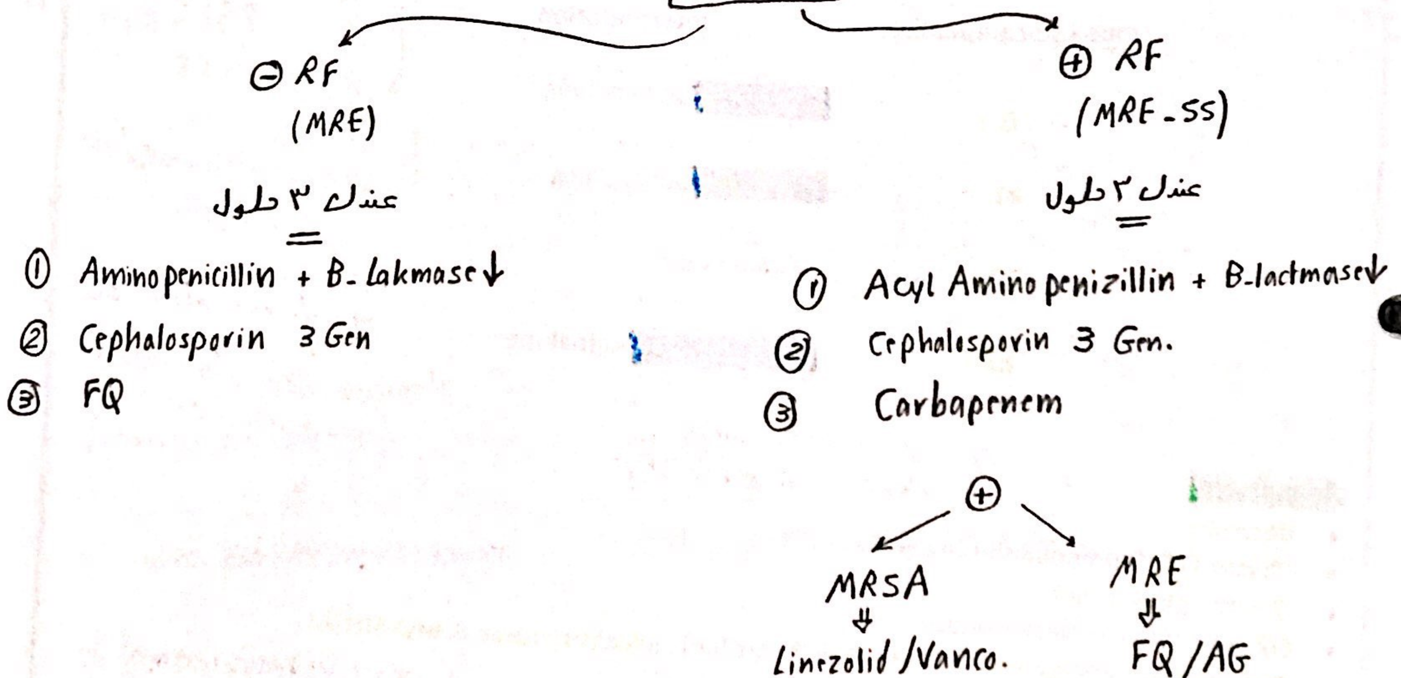
AB TTT

→ Leichte Pneumonie → Ambulante Behandlung
- Def: CRB-65 = 0 & SaO_2 > 90%
- Pat. - RF

* ممكن نستخدم الـ Thrombose prophylaxe + komp. strümpfe
LMH (clexane) 20mg s.c.

Mit CamScanner gescannt





Mit CamScanner gescannt

   - Mittel der Wahl: **Aminopenicillin** (Amoxicillin)
     - Bei <u>Atypische Erreger</u> → ⊕Makrolid (Clarithromycin)
     - Bei <u>Penicillin-Allergie</u> → FQ (Levofloxacin)
- **Pat. + RF**
   - Mittel der Wahl: **Aminopenicillin + Betalaktamase ↓** <u>p.o.</u> (Amoxicillin/Clavulansäure)
     - Bei <u>Atypische Erreger</u> → + Makrolid (Clarithromycin)
     - Bei <u>Penicillin-Allergie</u> → FQ (Levofloxacin)

Mittelschwere & schwere Pneumonie → **Stationäre Behandlung**

→ **Mittelschwere Pneumonie**

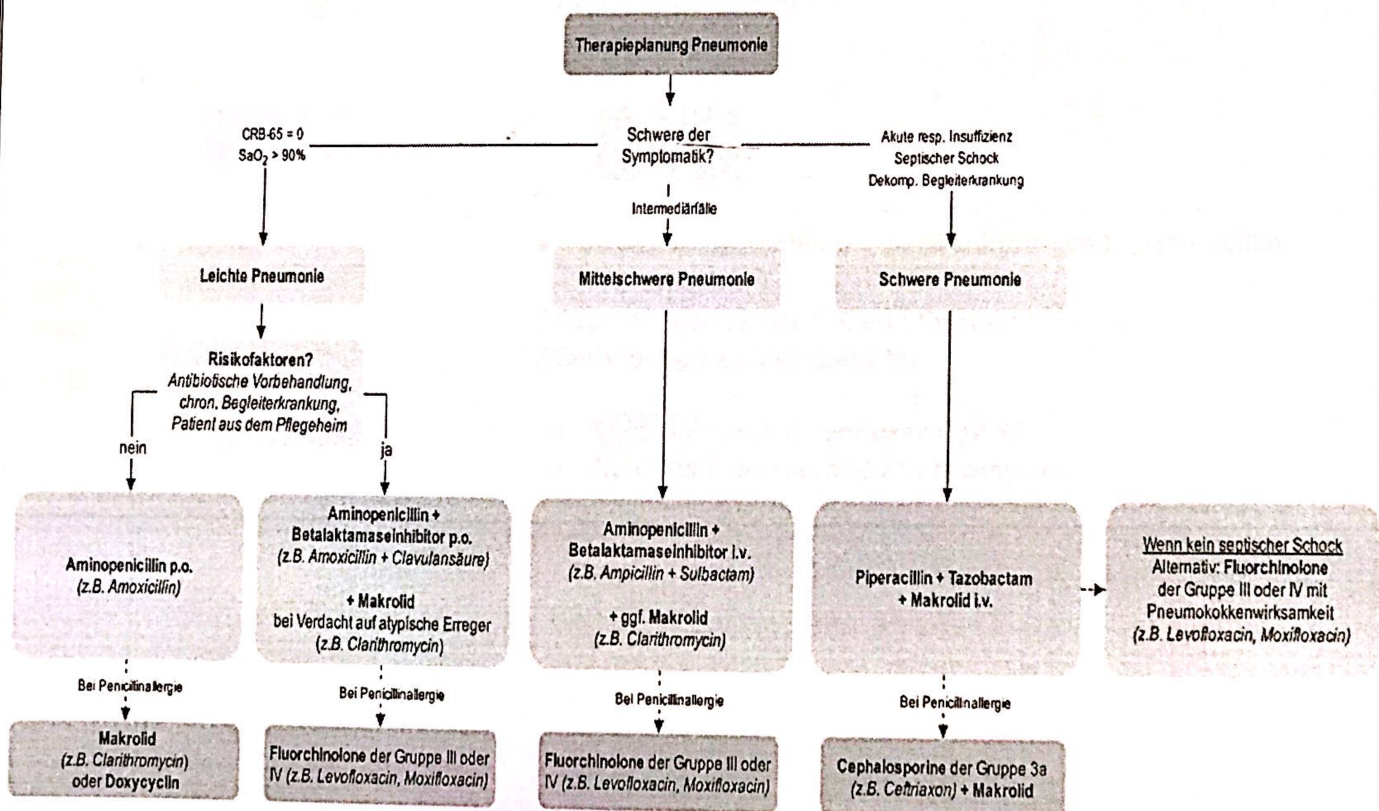
- **Def.**: Zwischen leichte & schwere Pneumonie
- **Mittel der Wahl**: **Aminopenicillin + Betalaktamase ↓** <u>i.v.</u> (Ampicillin/Sulbactam)
  + Makrolid (Clarithromycin)
  - Bei <u>Penicillin-Allergie</u> → FQ (Levofloxacin)



→ **Schwere Pneumonie**

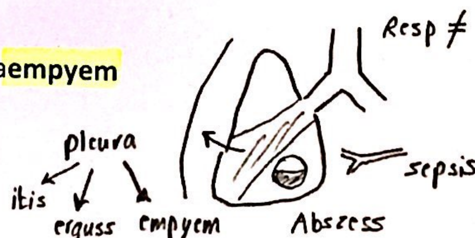
- **Def**: Akute Resp. #, Septischer Schock, Dekompensierte Begleiterkrankungen (Dekomp. HI, exazerbierte COPD, ANV)

- **Mittel der Wahl: Acylaminopenicillin + Betalaktamase ↓** <u>i.v.</u> (Piperacillin+Tazobactam)
  + Makrolid (Clarithromycin)
  - Bei kein <u>septischer Schock</u>: FQ (Levofloxacin)



Komp.

- pleuritis , Pleuraerguss ,Pleuraempyem
- Lungen Abszess
- Sepsis , Resp. #, ARDS



Q Was sind die komp. Von pneumonie ?

ممكن يسأل عنها بطريقة غير مباشرة

(CRP 126, TIC 1,8 , kreat 4)

pneumonie → sepsis → ANV

Mit CamScanner gescannt

Nosokomiale Pneumonie (HAP)

- **Def:** Pneumonie → **2T.** nach Hospitalisierung (Aufnahme)
- **Einteilung:**
  - **früh** (**< 4 T.** nach Aufnahme) & **spät** (**> 4 T.** nach Aufnahme)
  - Pat. **mit** & **ohne** RF für MRE
- **Dx Kriterien: 1 HK + 2 NK**
- **Dx**
  - **Labor:** ↑Entz. parameter (CRP, Leukozytose, PCT)
  - **Rö-Thorax**
  - **Bl.kultur**
  - **Trachealsekret** & **Bronchiallavage**

AB TTT		
	Erreger	**Kalkulierte TTT**
Pat. ⊖RF für MRE	• **G-ve** ○ E. Koli ○ Klebsiella ○ Enterobakter • **G +ve** ○ **Staph.** aureus ○ **Strept.** pneumonie	• **Aminopenicilline** + **Betalaktamase↓** (Ampicillin + Sulbactam) / Cephalosporine der 3. Gen. (Cefuroxim) / FQ (Levofloxacin)
Pat. ⊕RF für MRE / SS	• MRSA • MRGN	• **Acylaminopenicilline** + **Beta-Laktamase↓** (Piperacillin +Tazobactam) / Cephalosporine der 3. Gen.(Cefuroxim) / Carbapeneme (Meropenem) + ○ **Bei MRE** →FQ (Levofloxacin)/ AG ○ **Bei MRSA** → Linezolid / Vancomycin

Mit CamScanner gescannt

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

Def

- **Ch. Bronchitis**: produktiver Husten für 3 M in 2 aufeinander folgenden J.
- **COPD** (ch. obstruktive Lungenerkrankung): Ch. Progredienter, nicht vollständig reversible Obstruktion der Atemwege auf dem Boden von ch. Bronchitis & Lungen Emphysem
- **Lungenemphysem**: Irreversible Erweiterung der Lufträume distal von Bronchioli terminales als Folge der Destruktion der Alveolenwände

Ät

PY = ☐/D X years
2 X 10 = 20

- **Exogene Faktoren** → ↑ Mucus produktion + Cillia + Elastin
  - Rauchen (90%)
    - Zigaretten: Ab 20–30 PJ→ 80–90% der Raucher → COPD
  - Rezid. bronchopulmonale Inf.
  - Luftverschmutzung
  - Berufliche Exposition : Bergmann Bronchitis (Steinkohle Abbau)
- **Endogene Faktoren**
  - α_1-Antitrypsin ↓ → Elastase
  - AK ↓ $ (IgA-↓)

Klassifikation

Schweregrad der $ nach GOLD

Pat. gruppe	Exazerbationen/J	Klinische $
GOLD A	↓1 ≤1	Wenig symp.
GOLD B		Stark symp.
GOLD C	↑2 ≥2	Wenig symp.
GOLD D		Stark symp.

Schweregrad der Obstruktion in Spirometrie (FEV1)

FEV1: IV | 30 | III | 50 | II | 80 | I

FEV1/VC < 70%

Max. exsp. in 1. Sekunde

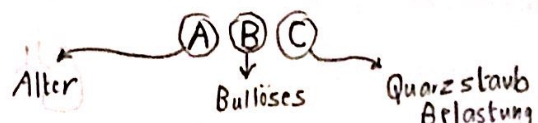
Schweregrad der Obst.	Tiffeneau-Index (FEV_1/VC)	FEV_1 %
Grad I	<70%	>80%
Grad II		50–80%
Grad III		30–50%
Grad IV		<30%

Lungenemphysem-Klassifikation

- **Zentrilobulär** : Häufig- Rauchen - Oberlappen
- **Panlobulär** : Selten- α_1-Antitrypsin↓ - Unterlappen
- **Narben Emphysem**: Ch. Entz. mit knotige Narbenbildung bei Quarzstaub Belastung
- **Großbullöses Emphysem**: Große Bullae (angeboren / erworben) →Rupturgefahr → Pneumothorax
- **Alters Emphysem**: Altersbedingte ↓Lungenelastizität



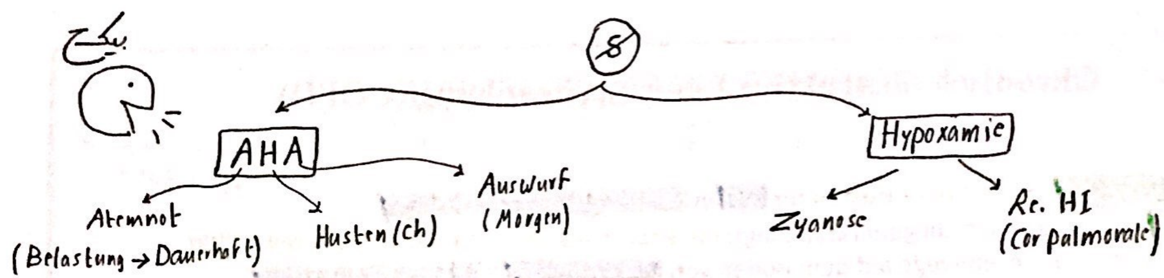




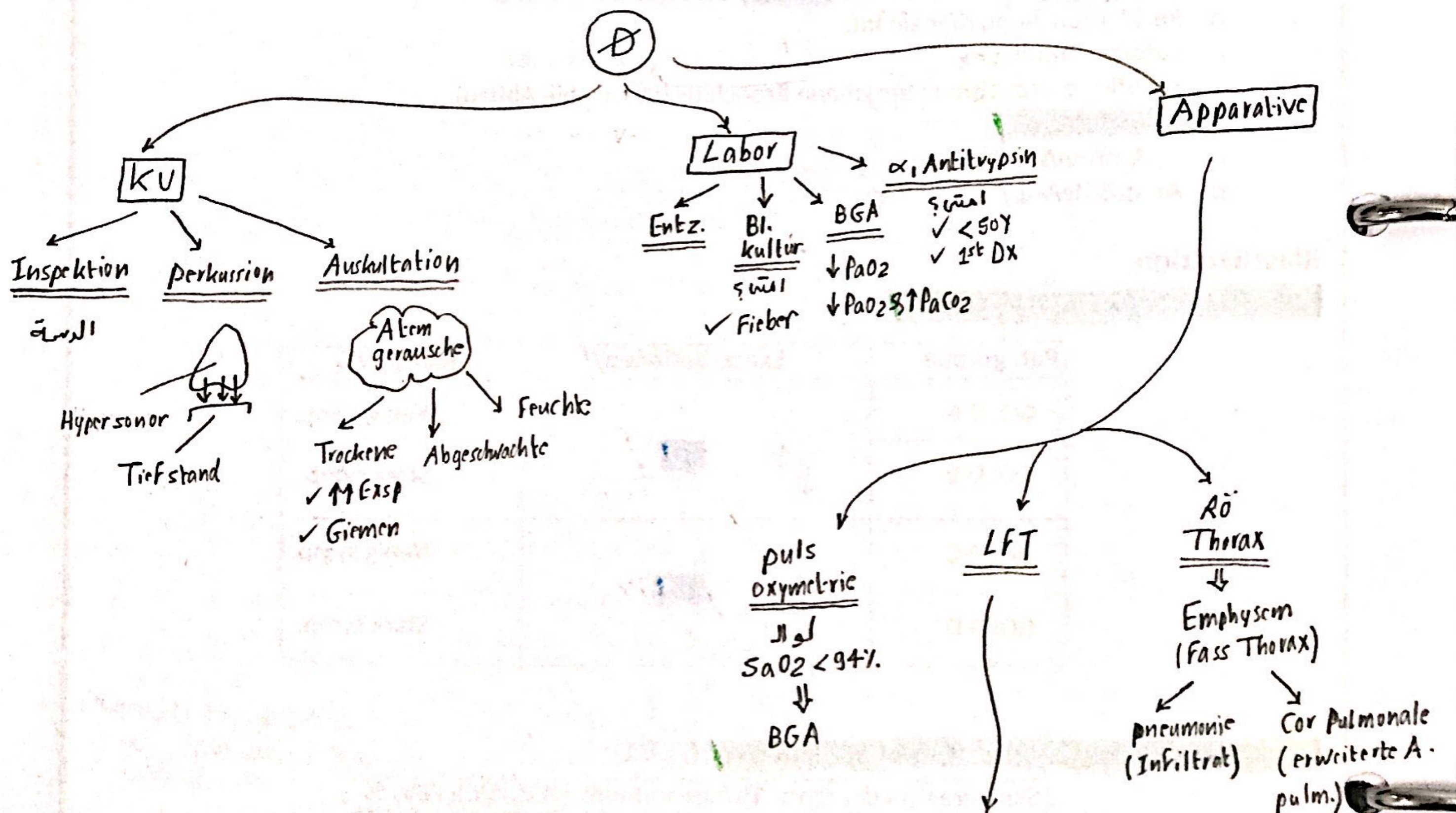
Zentrilobulär (Rauchen)

panlobulär (α_1 Antitrypsin↓)

Mit CamScanner gescannt



+
جدول المقارنة



① ↓ FEV1
FEV1 / VC (< 70%)
Diff. kapazität

↑ RV
Interthorakal V.

② DD zwischen COPD & Ab

لازم
(obstruktive lunge kH)
(↓ $\frac{FEV_1}{VC}$)
+
BD

AP: ↑ $\frac{FEV_1}{VC}$ > 12%

COPD: ↑ $\frac{FEV_1}{VC}$ < 12%

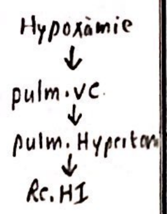
③ COPD Klassifikation (FEV1)

IV	III	II	I
	30	50	80

Mit CamScanner gescannt

Symptome/Klinik

- **Leit $** „AHA" = Auswurf, Husten, Atemnot
  - Ch. Husten & Auswurf: Morgendliche Abhusten von Sputum (بيجمع الـ sputum بالليل ويكحه الصبح)
  - Dyspnoe: Initial **Belastung** Dyspnoe → im Verlauf **dauerhafte** Dyspnoe
- **Weitere $** „Hypoxamie"
  - Zyanose
  - Fortgeschrittene Cor pulmonale → **Re.HI** (Beinödem, Halsvenenstauung)

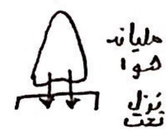


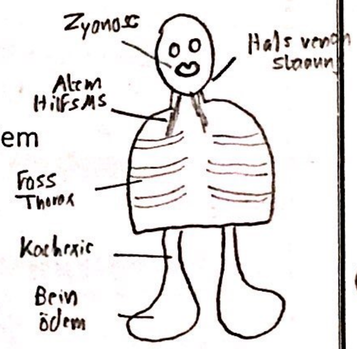
	Pink-Puffer (Emphysem Typ)	Blue-Bloater (Bronchitis Typ)
Patho.	• **Emphysem** steht im Vordergrund	• **Obstruktion** steht im Vordergrund
LFT	• ↑ Intrathorakales volumen (الهواء متراكم) • ↑ Residual Volumen	• ↓ FEV1 (سكة الخروج مسدودة)
BGA	• **Hypoxämische** resp. # (↓paO2) (مش بيدخل)	• **Hyperkapnische** resp.# (↓paO2+ ↑paCO2) (لا بيدخل، لا بيطلع)
Kx	• Dyspnoe • **Trockener** Husten • **Kachexie** → من كتر استعمال الـ Hilfs Ms بيجهد طاقته جامد ← بنفس	• Zyanose (**Blue**) • **Produktiver** Husten → لأن مشكلته إن عنده Mucus كتير سادد الـ Bronchi • **Adipositas** → Bloater منفوخ

Dx

KU

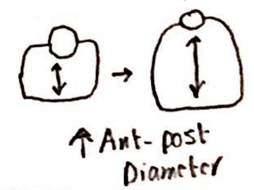
- **Inspektion**: Fassthorax, Atemhilf Ms. Einsatz, Kachexie, Zyanose, Bein Ödem (Emphysem Typ) (Hypoxie) (Re HI)
- **Perkussion**:
  - **Klopfschall** → Hypersonor
  - **Zwerchfell** → Tiefstehend





- **Auskultation**
  - **Trockene** Atemgeräusche
    - Verlängerte Exspiration (بيطول الـ exp.)
    - Giemen (بيصفر) — السكة مسدودة
  - **Abgeschwächte** Atemgeräusche
    - Eventuell „Silent Lung" (Silent Chest) (السكة انسدت خالص)
  - **Feuchte** Rasselgeräusche (Bei Infiltrat)

* Fass Thorax (الصدر البرميلي)



* Atem Hilfs Ms Einsatz
استدعاء العضلات (Accessory Ms) للخدمة (أي عضلات غير الـ Diaphragm) لأن خلاص الـ Diaphragm مش عارف يتحرك خالص من الـ Emphysem.

Labor

- **Entz.parameter**: Leukozytose, CRP, PCT
- **BGA**:
  - ↓paO_2 = Hypoxämische resp. #
  - ↓paO_2 & ↑$paCO_2$ = Hyperkapnische resp. #
- **Bl.kultur**: bei **Fieber**
- **α1-Antitrypsin**: bei allen Pat. **< 50 J.** bei **1st Dx**

Apparative DX

- **Pulsoxymetrie**: bei **SaO_2 < 94%** → BGA
- **LFT** (← Spirometrie)
  - ↓ FEV_1 & FEV_1/VC (Tiffeneau-Index), ↑ RV, ↑ Intrathorakal Volumen, ↓ Diffusion kapazität
  - **DD** COPD / Ab (Bronchospasmolyse-Test: ↑FEV_1 <12%)
  - **Klassifikation** der COPD nach Schweregrad der Obstruktion in Spirometrie (FEV1)

Mit CamScanner gescannt

TLC (Total Lung Capcity) = 6L (Max. Insp.)

FVC (Forced vital kapazität) = 5L (Max. Exp.)

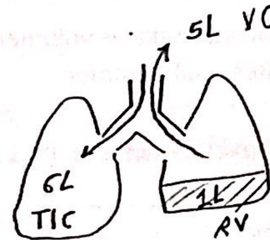
RV (Residuel Volumen) = 1L

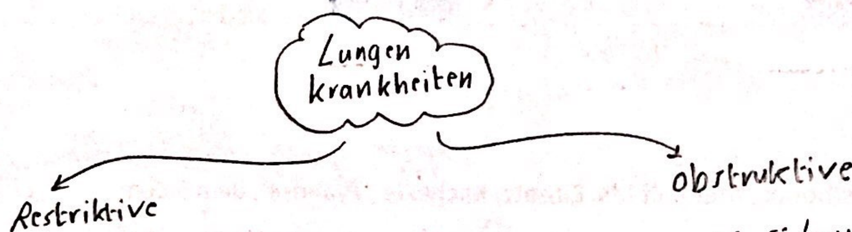
الهواء المتبقي بال Lunge بعد max. Exp.

FEV1 (Forced exp. Volumen in 1. sek.) = 4L

كمية الهوا اللي بنطلع مع ال Max Exp. بس بأول ثانية.

$$\text{Tiffeneau Index} = \frac{FEV1}{VC} = \frac{4}{5} = 0.8\ (80\%)$$





ال Lunge تقدر تستوعب هوا لكن دخول الهوا وخروجه فيه مشكلة لأنه ال Atemwege ضيقة

COPD — AP

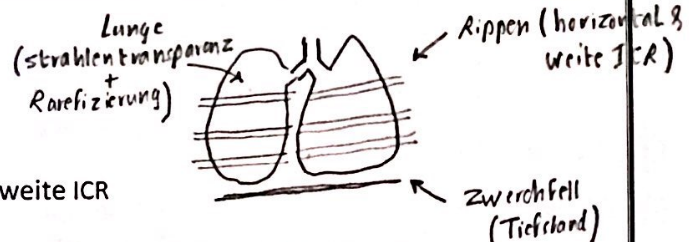
فيه مشكلة بال FEV1 (كمية الهوا اللي بنطلع بأول ثانية أقل من ٤ لتر لأنه فيه obst. (سدة)

↓

$$\frac{FEV1}{VC} < 70\%$$

Mit CamScanner gescannt

- Rö-Thorax
  - # Infiltrat
  - Lungen Emphysem ↗:
    - Fassthorax →
      - ✓ Rippen → Horizontal verlaufend + weite ICR
      - ✓ Zwerchfell → Tief stehend
      - ✓ Lunge → Strahlentransparenz + Rarefizierung der Gefäß Zeichnung
  - Cor pulmonale ↗: erweiterte Pulmonal Art.



DD



- Asthma bronchiale
- Bronchial cx
- Asthma cardiale (Li. HI)
- Spannung Pneumothorax
- LE

	Ab	COPD
1st Dx	• Kindes- & Jugendalter	• In 2. Lebenshälfte (ab 50. LJ)
Ät.	• Allergisch	• Rauchen
Klinik	• Episodisch + $ freie Phasen • Dyspnoe → Anfallsartige	• Schleichend Beginn + ch. Progredierent • Dyspnoe → bei Belastung
Obst.	• Reversible	• nicht vollständig reversible
Medikamentöse Besonderheiten	• Langzeit TTT: Gutes Ansprechen auf **ICS** کورتیزون • Akut TTT bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf **SAMA** & **syst. Glucocorticoide** کورتیزون (ZS)	• Langzeit TTT: Gutes Ansprechen auf **SAMA** & **LABA** • Akut TTT bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf **syst. Glucocorticoide**

TTT

Allgemein

- Nikotin verzicht
- Impfung → Influenza (jährlich), Pneumokokken (alle 5 J) → ↓ InF → Akute Excerbation
- Atemtraining (Lippenbremse)
- Sole-Inhalation (Kochsalzlösung)
- Körperliche Aktivität

Med.

Pat.gruppe nach GOLD	1. Wahl	Alternative (bei nicht Ansprechen)	BB Med.
GOLD A	• Mono TTT SABA / SAMA	• Kombination SABA & SAMA	SABA / SAMA

Mit CamScanner gescannt

III

Allgemein

1. Nikotin Versicht
2. Atem Training
3. körperliche Aktivität
4. Impfung X — pneumok. (5J) / H. Inf. (J)

Med.

Ⓐ kurz Wirksam (short acting)
1. SABA / SAMA
2. → SABA + SAMA

Ⓑ Lang wirksam (Long acting)
1. LABA / LAMA
2. → LABA + LAMA

Ⓒ Lang Wirksam + Cortison
(Cortison ال بيستخدم دائماً مع LABA ...)
1. LAMA
2. LAMA + LABA
3. LABA + ICS

Ⓓ Lang Wirksam + Cortison [LABA]
1. LABA + LAMA
2. LABA + ICS
3. → LABA + LAMA + ICS

COPD لو اتزنقت في أي وقت و عيان
↓
SAMA / SABA (الأسرع) فوتيم الانقاذ الخارق.

Bronchodilatatoren

B_2 Agonist

1. SABA : inhalative kurzwirksame B_2 Sympatho mimetika → Salbutamol (عيل بيالبوت)
2. LABA : inhalative Langwirksame B_2 sympatho mimetika → Formoterol (راجل فورمة)

Anticholenergika

1. SAMA : inhalative kurzwirksame Muskarin Rez ≠ → Ipratropium bromid (شكه ابره)
2. LAMA : inhalative Langwirksame Muskarin Rez. ≠ → Tiotropium bromid (طولت)

Glukokortioide

1. ICS: Inhalative Glucocortioide → Budesonid / Beclomethason
2. IV steriods (Akute Exzerpation)

DP4↓

1. Theophylin
2. Roflumilast

Mit CamScanner gescannt